

HET BLOEDSUIKERGEHALTE EN DE ALCALI-RESERVE BIJ DE EXSUDATIEVE DIATHESE

R. K. DIJKHUIZEN

Groningen

HET BLOEDSUIKERGEHALTE EN DE ALCALI-
RESERVE BIJ DE EXSUDATIEVE DIATHESE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HET BLOEDSUIKERGEHALTE EN DE ALCALI-RESERVE BIJ DE EXSUDATIEVE DIATHESE

PROEFSCHRIFT TER VERKRIJGING VAN DEN
GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKS-UNIVERSITEIT TE GRONINGEN,
OP GEZAG VAN DEN RECTOR-MAGNIFICUS
MR. H. VAN GOUDOEVER, HOOGLEERAAR IN
DE FACULTEIT DER RECHTSGELEERDHEID,
TEGEN DE BEDENKINGEN DER FACULTEIT
DER GENEESKUNDE IN HET OPENBAAR TE
VERDEDIGEN OP ZATERDAG 29 OCT. 1932,
DES NAMIDDAGS OM 4 UUR

DOOR

ROELF KORNELIS DIJKHUIZEN

ARTS

GEBOREN TE SPIJK



ERVEN B. VAN DER KAMP - 1932 - GRONINGEN

AAN MIJN OUDERS

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij een welkome gelegenheid, U, Hoogleraren en Oud-Hoogleraren van de Geneeskundige en Natuurphilosophische faculteiten te Groningen, te danken voor het van U ontvangen onderwijs.

Hooggeleerde Scheltema, Hooggeachte Promotor, zeer veel dank ben ik U verschuldigd, daar gij mij in staat hebt gesteld dit proefschrift te bewerken. Ik acht het een groot voorrecht eenige jaren in Uwe kliniek werkzaam te zijn geweest.

U, Hooggeleerde Zurhelle, dank ik voor de welwillendheid, waarmede gij Uw bibliotheek ter mijner beschikking stelde.

Waarde Hoeksema, ik dank U voor de nauwgezetheid en de bereidwilligheid, waarmede gij mij terzijde hebt gestaan.

INHOUD

	Bldz.
Inleiding	1
I. Litteratuuroverzicht betreffende het Bloedsuikergehalte bij verschillende huidaandoeningen . .	3
II. Litteratuuroverzicht betreffende de Alkali-reserve bij verschillende huidaandoeningen	16
III. Over de beoordeeling van het Bloedsuikergehalte en de Alkali-reserve bij zuigelingen	24
IV. Eigen onderzoek betreffende het Bloedsuikergehalte en de Alkali-reserve bij de exsudatieve diathese	40
V. Resultaten, algemeene beschouwingen en conclusie	68



INLEIDING.

Sinds langen tijd weet men, dat vele dermatosen geen locale aandoeningen zijn van de huid zelf, maar dat er tevens andere afwijkingen, veelal op intern gebied, aanwezig zijn, of omgekeerd, n.l. dat de huidaandoening juist een verschijnsel daarvan vormt. Vooral in de latere jaren heeft men zich hiermee intensief beziggehouden. Men heeft verschillende onderdeelen van de stofwisseling onderzocht en ook afwijkingen gevonden, zonder dat men hierdoor voor de therapie veel nieuwe gegevens heeft gekregen.

Ook bij de exsudatieve diathese, welke het eerst samenvattend is beschreven door C z e r n y (38), zijn afwijkingen gevonden op het gebied van de stofwisseling, o.a. afwijkingen in het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve, zonder dat men tot een gelijkkluidend resultaat is gekomen.

De bedoeling van dit proefschrift is, door eigen onderzoek mij een oordeel te vormen over de veranderingen in het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve bij de exsudatieve diathese en met gebruikmaking van de litteratuur een inzicht te verkrijgen over een mogelijk verband tussen de gevonden afwijkingen en de huidaandoening.

Daar bij de gezonde zuigelingen het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve individueel verschillen, scheen het mij het beste om bij de zuigelingen met exsudatieve diathese vergelijkend te werk te gaan, zoodat men bij iedere patiënt de neiging kan zien, die er bestaat tot een stijging of daling van de alcali-reserve en van het bloedsuikergehalte bij het genezen der aandoening. Dit heeft het voordeel, dat men niet behoeft uit te gaan

van een bepaalde waarde, welke men als normaal beschouwt. Het onderzoek werd verricht bij patiënten opgenomen in de kliniek. Het eerste onderzoek geschiedde eenige dagen na inkomst. Het volgende onderzoek had plaats als de huidaandoening genezen of veel verbeterd was. Hier tusschen ligt een tijdsruimte van maximaal 5 weken.

Ter vergelijking van de gevonden uitkomsten kwam het mij gewenscht voor, om onder precies dezelfde omstandigheden — d.w.z. gelijke voedingspauze en gelijke voeding — ook bij volkomen normale zuigelingen het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve te bepalen, en de gemiddelden hiervan te vergelijken met de gemiddelden gevonden bij de manifeste huidaandoening en met de gemiddelden van dezelfde patiënten als de huid genezen was.

Voor de diagnose van de verschillende vormen van de exsudatieve diathese is gebruik gemaakt van de nomenclatuur van M o r o (39). M o r o maakt voor het klinische beeld een onderscheid in twee hoofdgroepen; de dermatitis seborrhoides en het ekzema infantum.

HOOFDSTUK I.

LITTERATUUROVERZICHT BETREFFENDE HET BLOEDSUIKERGEHALTE BIJ VERSCHILLENDE HUIDAANDOENINGEN.

Sinds langen tijd was het bekend, dat bij diabetes vaak bepaalde huidaandoeningen voorkwamen. Een van de eersten die zich er mee bezig houdt is Kaposi (1). Deze nam drie mogelijkheden aan:

Ten eerste: de in de huid aanwezige suiker of splitsingsproducten er van prikkelden de zenuwen en dientengevolge kreeg men pruritus.

Ten tweede: de suiker heeft een invloed op de secretorische en vasomotorische zenuwen, waardoor secretiestoornissen van de huid ontstaan, zooals anhydrosis en asteatosis.

In de derde plaats zou het suikergehalte van de weefsels direct op de verschillende weefselementen kunnen inwerken en zoo laesies verwekken van de vaatwanden en klieren. In 1900 deed Nagelschmidt (2) proeven bij psoriasis. Hem was opgevallen, dat in families met stofwisselingsziekten veel psoriasis voorkwam. Hij gaf zijn patiënten per os 100—150 gram glucose en vond bij 25 psoriasispatiënten 8 met een alimentaire glycosurie. Hiervan zou men 3 niet mee kunnen tellen, daar deze tevens een andere aandoening hadden. Hieruit trekt hij de conclusie, dat patiënten met psoriasis een dispositie hebben voor alimentaire glucosurie. De meerdere suiker in het bloed zou gunstig werken op de huidaandoening.

Met de vraag of suiker de voedingsbodem voor bacteriën zou verbeteren, of tot een verhoogde virulentie

aanleiding geeft, hebben velen zich bezig gehouden. Studensky (3) vond bij een patiënt met diabetes een huidaandoening bestaande uit een reincultuur van staphylococcen in de nog niet doorgebroken efflorescenties, hetgeen zou wijzen op een verbeterde voedingsbodem voor de staphylococcen. Ehrmann (4) vond bij een arbeider in een gistfabriek een pustuleus ekzeem, waarbij naast de etterverwekkers zeer veel gistcellen in de huid aanwezig waren. Bracht hij nu bij zijn patiënt op een andere gezonde plaats van de huid biergist in, dan ontstond daar weer opnieuw een pustuleus ekzeem. Bracht hij evenwel bij zichzelf of bij andere gezonde personen biergist in de huid, dan traden deze verschijnselen niet op. De hier boven genoemde patiënt had zeer veel suiker in de urine. Na een antidiabetische kuur genas de patiënt. Hij schrijft dit toe aan een vermeerderde virulentie van de bacteriën, als gevolg van de meerdere hoeveelheid suiker in de weefsels.

B. Bloch (5) gelooft niet aan een speciale verandering in de huid ten gevolge van suiker, zooals Kaposi dit aanneemt voor diabetes. Hij denkt echter veel eerder, dat de diabetische dermatosen tot stand komen, doordat de geheele stofwisseling veranderd is, zoodat de abnorme stofwisselingsproducten het terrein veranderen, niet alleen de huid, maar het geheele lichaam, welke daardoor overgevoelig wordt voor huidaandoeningen. Hij noemt dit de chemische overgevoeligheid van de huid.

De kennis van het verband tusschen diabetes en huidaandoeningen is dus vrij oud. Veel nieuwer is de kennis, dat bij huidziekten met aglycosurie, spontaan of na suikerbelasting, toch een stoornis bestaat in de koolhydratenstofwisseling. Dit wordt bewezen, eensdeels door het bepalen van de nuchtere bloedsuikerwaarde, anderdeels door het gedrag van het bloedsuikergehalte na toediening van glucose.

Er heerscht op dit gebied nog geen overeenstemming, zooals uit het volgende zal blijken.

De meeste onderzoekers beperken zich tot de bepaling van de nuchtere bloedsuikerwaarde, ofschoon dit geen volledig inzicht geeft, daar soms blijkt, dat pas na glucosebelasting de afwijking aan te toonen is. Verder bestaan er groote verschillen in de normale nuchtere waarden. Bij Rost (6) vindt men het volgende lijstje:

Mac Donald	0,060—0,110 %
Bang	0,070—0,110 %
Naunyn	0,080—0,090 %
Lichtwitz	0,070—0,110 %
Urbach	0,070—0,115 %

De meesten rekenen bedragen boven 0,120 % als abnormaal, wat men, gezien dit lijstje, ook wel mag doen. Een stijging boven 0,180 % na glucosebelasting wordt in het algemeen als pathologisch aangenomen.

In 1916 toonden Schwartz, Highman en Mahnen (7) door bloedsuikerbepalingen aan, dat er koolhydraatstofwisselingsveranderingen bestonden bij dermatosen. Ze stelden deze stofwisselingsstoornis voor een deel verantwoordelijk voor de aetiologie van eenige dermatosen, en wel vooral voor acne vulgaris, waarbij ze een duidelijk versterkte hyperglycaemie vonden.

Pick (8) deed in 1921 bij verschillende huidziekten bloedsuikerbepalingen volgens Bang. Onder 17 gevallen van psoriasis constateerde Pick bij 14 patiënten een spontane hyperglycaemie, dus een verhoogde nuchtere waarde. Als pathologisch neemt hij waarden aan, welke hooger zijn dan 0,120 %. Bij 10 van deze 14 patiënten stegen deze waarden zelfs boven 0,130 %. Van zijn 7 gevallen van furunculose was het bloedsuikergehalte vier maal verhoogd, n.l. 0,130—0,140 %.

Bij de serie andere huidaandoeningen (neurodermitis, impetigo en lupus vulgaris) kwamen ook verhoogde spontane bloedsuikerwaarden voor. Veel waarde kan men aan deze getallen niet hechten, daar hij de patiënten niet nuch-

ter onderzocht, maar de proeven nam in den loop van den middag, zoodat de voorafgaande maaltijd er zeker nog zijn invloed op gehad heeft.

Mac Glasson (9) gebruikte de methode van Lewis—Benedict. Hij werkt met een groot materiaal, namelijk 158 patiënten met verschillende huidaandoeningen. Hij nam zijn proeven wel bij nuchtere patiënten en vond hierbij in 87,9 % van de gevallen waarden boven 0,120 %, wat hij als de pathologische grens beschouwt. Mac Glasson denkt dat de bloedsuikerverhooging een praedispositie geeft voor huidaandoeningen. Hij vond dus een zeer groot percentage van abnormale waarden, welke volgens Urbach (10) te wijten zijn aan de gebruikte methode, welke te hooge waarden zou aangeven.

Later zijn er ook belastingsproeven gedaan, meestal met glucose.

Ayres (11) gaf als belasting 1,75 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht, wat voor volwassenen nog al veel is. Hij neemt patiënten met ekzeem en dermatitis en gebruikt de methode van Folin—Wu. De vastenperiode bedraagt 14 uur. Een groot aantal geeft abnormale curven, n.l. 37,2 %, d.w.z. de nuchtere waarde was zelden verhoogd, bijna nooit boven 0,120 %, maar na de glucose steeg het bloedsuikergehalte in de hierboven genoemde gevallen tot boven 0,200 %. De urine bevatte tijdens het onderzoek geen glucose. Als oorzaak neemt hij voor deze verminderde koolhydratentolerantie een afwijking in de interne secretie aan, welke bij deze huidaandoeningen bestaan zou. De verhoogde bloedsuiker als zoodanig is niet verantwoordelijk voor de dermatose. Waarschijnlijk geeft hij te veel glucose, daar het bekend is dat een grootere dosis een sterkere hyperglycaemie geeft.

Haldin—Davis en Wills (12) vonden bij 20 gevallen van ekzeem van zeer verschillenden vorm en tijdsduur 9 keer een abnormale nuchtere waarde. Na belasting

met 50 gr. glucose vertoonden 13 van deze 20 patiënten een abnormale curve. Van de 9 abnormale nuchtere waarden, varieerende van 0,123—0,152 %, hadden 6 een abnormale curve, de andere 3 stegen niet boven 0,180 %. De andere abnormale curven hadden dus een normale nuchtere waarde, maar stegen na glucose boven 0,180 %, één zelfs tot 0,246 %. Hierbij is ook een geval van een kind van 3 jaar, waarbij na 1½ uur het bloedsuikergehalte nog 0,212 % bedraagt. Deze onderzoekers zagen geen verband tusschen den vorm van het uitslag en de mate van hyperglycaemie. Evenmin zagen ze succes van koolhydratenonthouding.

Mac Glasson (13) daarentegen meende wel succes te zien van koolhydratenvermindering, ofschoon hem het verband tusschen huidaandoening en bloedsuiker niet duidelijk is, behalve bij diabetes. Schamberg (14) zag in tegenstelling met de vorigen, onder uitzondering van diabetes, zelden of nooit bloedsuikerverhooging bij huidaandoeningen, alleen in sommige gevallen van ekzeem, waarbij hij wel eens bedragen vond van 0,145 %.

Raynaud, Lacroix en Hadida (15) vinden wel weer verhooging. Bij 13 ekzeemgevallen waren 5 gevallen met een nuchtere waarde boven 0,122 %; van 5 patiënten met psoriasis waren twee te hoog n.l. 0,157 en 0,171 %; van 14 huidaandoeningen veroorzaakt door micro-organismen waren 4 met nuchtere waarden boven 0,120 %. Bij de 29 diverse andere huidaandoeningen door hen onderzocht, werden alleen bij een ulcus cruris en een xanthoom waarden gevonden hooger dan 0,120 %.

Levy, Franckel, Ducourtioux en Bretillon (16) beschrijven 3 gevallen van psoriasis, zonder resultaat met insuline behandeld. Verder 3 gevallen van de ziekte van Dührig—Brocq en 2 gevallen van erytheem, eveneens naar aanleiding van gevonden hooge bloedsuikerwaarden behandeld met insuline, met negatief resultaat. Wel zagen ze goede resultaten bij een geval van pruritus

vulvae met een nuchtere waarde van 0,185 % en in 2 gevallen van *malum perforans*, respectievelijk met nuchtere waarden van 0,230 en 0,145 %, na behandeling met insuline. Geen van deze patiënten zou suiker in de urine hebben.

Hudelo en Kourilsky (17) bepaalden bij 36 patiënten met verschillende huidaandoeningen het bloedsuikergehalte volgens de methode van Bertrand en nemen waarden boven 0,110 % als pathologisch aan. Van deze 36 patiënten hadden 27 een nuchtere waarde hoger dan 0,110 %. 16 van deze 36 gevallen waren lijdende aan ekzeem en hiervan was maar één beneden 0,110 %. Zij bepaalden ook bij enkele van deze gevallen na genezing nog eens de nuchtere waarde en vonden deze dan meestal nog te hoog. Vele van deze patiënten werden poliklinisch behandeld, zoodat ze eerst moesten lopen, hetgeen misschien invloed gehad kan hebben op de resultaten.

Volgens Neumark (18) geeft de methode van Bertrand te hooge bedragen aan. Hudelo vat de hyperglycaemie op als een algemeene stoornis van het metabolisme, die eenerzijds werkt op de huid, anderzijds op de suikerhuishouding.

Campbell en Burgess (19) vonden bij 31 patiënten met ekzeem of dermatitis een verlaagde tolerantie voor suiker. Het bloedsuikergehalte steeg te hoog, terwijl bij sommigen tevens ook een vertraagde daling van de bloedsuikercurve optrad. De meeste van deze patiënten kregen nu een koolhydraatarm dieet en ze meenden, voor zoover de patiënten zich niet aan de contrôle onttrokken, een snelle verbetering van de aandoening te zien, zelfs bij de al lang bestaande afwijkingen. Getallen geven ze niet.

Van een patiënt vermelden ze, dat deze na de genezing, die ongeveer twee maanden duurde, een normale tolerantie voor suiker had. Bij de overige patiënten is dit niet nagegaan, maar wel zeggen ze, dat vele van deze gevallen

op suikerarm dieet bleven en geen recidief kregen. Daar hunne meeste patiënten oud zijn, wijten ze deze versterkte hyperglycaemie aan degeneratieve veranderingen van het pancreas ten gevolge van arterio-sclerose.

Stumpke en Soika (20) vonden bij 5 patiënten met psoriasis één maal een spontane hyperglycaemie. In 11 gevallen van ekzeem of neurodermitis werd zes keer een spontane hyperglycaemie gevonden, variërende van 0,123—0,147 %. Al deze patiënten hadden nooit suiker in de urine. Ze vermoeden dat de oorzaak berust op een neurogene of een interne secretiestoornis.

Neumark en Tschatskowska (18) nemen dezelfde oorzaak aan en denken, dat de suikerintolerantie van het organisme de huid sensibiliseert, waardoor een veranderde reactie van de huid ontstaat. Hiervan zeggen ze: „es unterliegt dabei keinen Zweifel, dasz im Zustandekommen derartiger Sensibilisierung, dem vegetativen Nervensystem, sowie den innersekreterischen Drüsen, eine wichtige Rolle zuerkannt werden musz". Hunne patiënten waren meest vrouwen van proletariërs-gezinnen, van 15—55 jaar, en meest alle in slechten voedingstoestand. Het waren meestal poliklinische patiënten en ze overtuigden zich er, zooals ze zeggen, door herhaaldelijk navragen van of de patiënten werkelijk nuchter waren. Van de 200 patiënten met verschillende huidaandoeningen hadden 23 % een verhoogde nuchtere bloedsuikerwaarde, variërende van 0,124—0,162 %. Als normaal beschouwden ze 0,065—0,120 %; 17 % bleef evenwel beneden 0,130 %. Eén keer werd een zeer hoge waarde gevonden, n.l. 0,240 %, bij een patiënt met xanthoma tuberosum. Een overzichtje van de belangrijkste afwijkingen luidt als volgt:

14 patiënten met Ulcus Cruris			Verhoogd 4 maal	
10	„	Neurodermitis	„	3 „
5	„	Urticaria	„	2 „
14	„	Vitiligo	„	3 „

10	patiënten met Alopecia Areata	Verhoogd 2 maal
7	„ „ Ekzema Seborrhoicum	„ 2 „
23	„ „ Psoriasis licht	„ 3 „

Drie maal vonden ze een hypoglycaemie n.l. 0,056—0,062 % en wel in 3 gevallen van gegeneraliseerd ekzeem. Door pharmacologische proeven met atropine trachten ze de veranderingen in het vegetatieve zenuwstelsel aan te toonen. Ze vinden tot op zekere hoogte een correlatie tusschen de bestaande hyperglycaemie en de reactie van het vegetatieve zenuwstelsel op de pharmaca.

Rost (6) vindt bij echte ekzemen geen hyperglycaemie, in tegenstelling met de voorgaanden. Wel vindt hij hoge waarden bij de dermatitis intertriginosa, die zeer waarschijnlijk door de andere onderzoekers bij de ekzemen ondergebracht zijn. Ook protesteert hij tegen de absolute waarden voor normaal en abnormaal, welke meestal worden aangenomen, daar hierin nog groote variaties mogelijk zijn.

Een zelfde meening huldigt Müller (21) ook, daar hij eveneens alleen bij de dermatitis intertriginosa een versterkte hyperglycaemie vindt. Aangezien deze aandoening meestal optreedt op den leeftijd van 45—60 jaar, zal een verandering in de interne secretie, die op dezen leeftijd ook verandert, de oorzaak zijn van de veranderde tolerantie voor koolhydraten.

Evenmin vonden Biberstein en Linke (22) bij 38 patiënten met ekzeem afwijkingen in de nuchtere bloedsuikerwaarden.

Hermans en Hogerziel (23) vinden bij psoriasis een aantal gevallen, waarbij stofwisselingsstoornissen in den vorm van een hyperglycaemie voorkwamen. Bij 10 gevallen van ekzeem waren pathologische curven; 5 gevallen van dermatitis intertriginosa hadden alle pathologische curven. Conclusies durven ze hieruit niet te trekken, evenmin een therapie naar aanleiding hiervan toe te passen.

Matsumoto (24) vindt bij 133 patiënten met huid-aandoeningen, in het bijzonder bij ekzeem en psoriasis, geen afwijkingen in de nuchtere bloedsuikerwaarde, d.w.z. ze blijven alle beneden 0,105 %.

* * *

EXSUDATIEVE DIATHESE.

Hierbij zijn de onderzoeken veel spaarzamer. Het eerst valt de sterke hyperglycaemie op aan Mertz en Rominger (25). Zij geven alle zuigelingen onafhankelijk van het gewicht 30 gr. glucose. Bij hun serie van 30 patiënten zijn 4 gevallen van exsudatieve diathese, waarvan de vorm niet wordt aangeduid. Ze vinden nu een zeer hooge stijging van de bloedsuikercurven, n.l. in één geval tot 0,309 %. Dit kind had ook een lichte voedingsstoornis. Uit hoofdstuk III blijkt echter, dat ze bij gezonde zuigelingen soms ook zeer hooge waarden vonden. Ook is het materiaal te klein om hieruit een conclusie te trekken. De nuchtere waarde was bij deze 4 kinderen normaal.

Meer uitgebreide onderzoeken zijn van Herlitz (26). Deze ging bij 35 patiënten met exsudatieve diathese de nuchtere bloedsuikerwaarde na en vond als gemiddelde 0,096 %; variatie 0,071—0,132 %. Deze bedragen zijn dus aanmerkelijk hooger dan die van gezonde zuigelingen. De hoogste waarden meende hij te zien bij die kinderen, bij wie de aandoening nog maar korten tijd bestond en wel nog niet langer dan 14 dagen. Als belasting geeft hij 1,3 gr. glucose per K.G. lich. gew. en hij vond bij 15 aandoeningen, welke langer dan 14 dagen bestonden, geen stijging boven de norm (0,162 %). Van de 8 kort bestaande huid-aandoeningen overschreden 5 deze, door hem als de hoogste normaal aangenomen waarde. Eén steeg zelfs tot 0,224 %. Ook werd de hoogste top van de curve meestal later bereikt dan bij de gezonde zuigelingen. Bij 2 van deze

5 kort bestaande gevallen heeft hij na genezing nog eens de bloedsuikercurve gemaakt en vond nu een normale tolerantie voor koolhydraten. Herlitz denkt dat deze afwijkingen te wijten zijn aan een tonusverandering van het vegetatieve zenuwstelsel, welke zoowel de huidafwijking geeft, als de intolerantie voor koolhydraten.

Svensgaard (27) vindt bij 5 gevallen van exsudatieve diathese, waarvan een zuigeling de uitslag nog maar 4 dagen had, geen pathologische curven. Wel liggen de gevonden waarden iets hoger dan de gemiddelde waarde bij gezonde zuigelingen na belasting met 2 gr. glucose, maar niet hoger dan de hoogste curve, gevonden bij een normaal kind. In 4 gevallen heeft ze na eenigen tijd nog eens de bloedsuikercurve bepaald, maar vond geen noemenswaardige verandering met de voorgaande keeren.

* * *

Uit het hier gegeven litteratuuroverzicht over het bloedsuikergehalte, in het bijzonder van de ekzematouse huid-aandoeningen, blijkt duidelijk, dat men hierbij dikwijls een te hooge bloedsuikerwaarde heeft waargenomen, afgezien van de gebruikte methode en van de waarde, welke men als normaal mag beschouwen. De verklaring wordt het meest gezocht in een neurogene of interne secretiestoornis en dientengevolge uitscheiding van suiker uit de lever in het bloed. Uit de bovenvermelde onderzoeken kan men niet opmaken, of de gevonden afwijking in de bloedsuikerregulatie primair is of secundair aan de huidaandoening. Wel vermelden enkelen goede resultaten van koolhydratenvermindering, maar er ontbreekt een bewijsgeslend onderzoek om dit nader te bevestigen. De groote meerderheid schijnt er weinig resultaat van gezien te hebben. De meesten zijn het er wel over eens dat het koolhydratengehalte van de voeding geen noemenswaardige rol speelt. In de anamnese heeft men

nooit een onderscheid gezien in de koolhydratenvoeding bij huidlijders en normale individuen.

Het is moeilijk een indruk te krijgen over de rol, welke het vegetatieve zenuwstelsel speelt bij de huidaandoeningen. De opvattingen hierover blijven slechts hypothesen, daar stofwisseling, interne secretie en het vegetatieve zenuwstelsel zeer nauw samen hangen en deze samenhang zeer gecompliceerd is, zoodat er haast geen enkel bewijs is te leveren, wat in een bepaald geval als primair is te beschouwen in een door stofwisselingsonderzoek gevonden afwijking. Ons staan alleen verschillende pharmaca ten dienste en hiermee krijgt men maar een zeer gebrekkig inzicht, daar deze niet alleen werken op de tonus, maar ook op de periphere eindorganen (Ganter 28, Szondi 29). Goede onderzoekingen zijn van Brill en Thiel (30), die haast bij alle ekzeempatiënten een stijging van de prikkelbaarheid van het vegetatieve zenuwstelsel vonden, dus zoowel stijging van de sympathicotonie als van de vagotonie. Volgens Matthes (31) en Ganter (28) mag men ook niet een streng onderscheid tusschen deze twee maken, daar zuivere sympathicotonie en vagotonie zeer zelden voorkomt. Dezelfde ervaringen deden Luerssen (32), Szondi (29) en Luerssen en Langen (33) ook op. Ze gebruikten allen atropine, pilocarpine en adrenaline, waarmee ze steeds een overgevoeligheid vonden tegenover 2 of 3 van de gebruikte stoffen. Bij de exsudatieve diathese is de reactie van het vegetatieve zenuwstel ook nagegaan, meestal aan enkele gevallen, zooals Viereck (34), of alleen met atropine, waarmee Krasnogoski (35) in 6 gevallen een verbetering meende te zien, hetgeen even goed op een uitdroging van de huid kan berusten, terwijl tegelijkertijd ook locale therapie toegepast werd. Finkelstein (37) neemt op theoretische gronden aan, dat er een veranderde tonus in het vegetatieve zenuwstelsel aanwezig is. Meer uitgebreide onderzoekingen zijn van Friedberg (36).

Hij ging eerst de dosis na van atropine, pilocarpine en adrenaline, waarmee hij bij normale zuigelingen nog een duidelijk waarneembare reactie zag, en vervolgens bij zieke zuigelingen, o.a. 15 kinderen met exsudatieve diathese. Hierbij vond hij sterk varierende uitkomsten 5 kinderen reageerden normaal op alle drie pharmaca, 3 reageerden licht verhoogd op twee of drie der stoffen en 7 kinderen waren buitengewoon gevoelig. Eén hiervan was uitsluitend gevoelig voor pilocarpine, drie gelijkmatig versterkt gevoelig voor alle drie en de overige drie zeer sterk gevoelig voor adrenaline. Deze proeven blijken geen gegevens te leveren voor eenige causale beteekenis van de huidaandoening, wèl voor het optreden der verhoogde bloedsuikerwaarde. Er blijft dan de vraag over, of de huidaandoening met deze veranderingen in het vegetatieve zenuwstelsel en bloedsuikerverandering in een ander ge-coördineerd verband staat.

LITTERATUUR HOOFDSTUK I EN INLEIDING.

- 1) Kaposi. Wien. med. W.sch. 1884. (Gecit. n. URBACH. Arch. für Dermat. 157. 1929.
- 2) Nagelschmidt Klin. W.sch. 1900.
- 3) Studensky Virchows Arch. 174.
- 4) Ehrmann Wien. med. W.sch. 1902. No. 3.
- 5) B. Bloch Erg. inn. Med. u. Kinderh. 1908, No. 2. (Gecit. n. URBACH. Arch. f. Dermat. 157. 1929.
- 6) Rost Klin. W.sch. I. 1929.
- 7) Swartz, Highman & Mahnken Journ. cut. Disaeses. 34. 1916.
- 8) Pick Dermat. Zsch. 1921.
- 9) Mac. Glasson Arch. of Dermat. Vol. 8. 1923.
- 10) Urbach Arch. für Dermat. 157. 1929.
- 11) Ayres Arch. of Dermat. Vol. 11 1925.

- 12) Haldane-Davis & Wills Brit. Journ. of Dermat. Bd. 37
1925.
 - 13) Mac Glasson Arch. of Dermat. Vol. 13. 1926.
 - 14) Schamberg Arch. of Dermat. Vol. 13. 1926.
 - 15) Raynaud, Lacroix &
Hadida Bull. de la Soc. franc. Dermat.
1926.
 - 16) Levy, Franckel, Du-
courtioux & Bretillon Bull. de la Soc. franc. Dermat.
1926.
 - 17) Hudelo & Kourilsky . La Presse Médicale. 34. 1926.
 - 18) Neumark & Tschats-
kowska Dermat. W.sch. Bd. 86. 1928.
 - 19) Campbell & Burgess . Brit. Journ. of Dermat. Bd. 39.
1927.
 - 20) Stumpke & Soika . . . Klin. W.sch. I 1927.
 - 21) Müller Arch. für Dermat. 157. 1929.
 - 22) Biberstein & Linke . . Arch. für Dermat. 158. 1929.
 - 23) Hermans & Hogerziel . Ned. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1931.
 - 24) Matsumoto Jap. Journ. of Dermat. 1930.
Zentr.bl. f. Dermat. 36. 1931.
 - 25) Mertz & Rominger . . Arch. für Kinderh. 1921.
 - 26) Herlitz Acta Paediatrica. Vol. 7. Suppl.
III. 1928.
 - 27) Svensgaard Acta Paediatrica. Vol. 12. Suppl.
IV. 1931.
 - 28) Ganter Münch. med. W.sch. Bd. 1. 1925.
 - 29) Szondi Bőrgyógyászati urol. es venerol.
szemle Jg3 1926. Zentr.bl. f.
Dermat. Bd. 20. 1926.
 - 30) Brill & Thiel Münch. med. W.sch. Bd. 1. 1925.
 - 31) Matthes Lehrbuch der Differentiaaldiag-
nose innerer Krankheiten. 1928.
 - 32) Luerssen Zentr.bl. f. Dermat. Bd. 18. 1926.
 - 33) Luerssen & Langen . . Arch. f. Dermat. Bd. 149. 1925.
 - 34) Viereck Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 7. 1913.
 - 35) Krasnogoski Monatsch. f. Kinderh. Bd. 12. 1918.
 - 36) Friedberg Arch. f. Kinderh. Bd. 69. 1921.
 - 37) Finkelstein Med. Klin. No. 27. 1932.
 - 38) Czerny Jahrbuch f. Kind. Heilk. 1905.
 - 39) Moro Ekzema Infantum und Dermatitis
seborrhoides. 1932.
-

HOOFDSTUK II.

LITTERATUUROVERZICHT BETREFFENDE DE ALCALI-RESERVE BIJ VERSCHILLENDE HUIDAANDOENINGEN.

In 1918 vonden Barber en Semon (1) bij soldaten aan het front, waar zeer veel seborrhoïsche huidaandoeningen voorkwamen, bij deze afwijkingen een hyperaciditeit van de urine. Therapeutisch gaven ze een zeer groote dosis alcali en zagen dan steeds vlug een verbetering optreden. Het viel hen verder op, dat aan deze patiënten veel grootere hoeveelheden alcali toegediend moesten worden om de reactie van de urine alcalisch te krijgen, dan aan normale individuen. Of deze verbetering uitsluitend aan de alcali te danken is, zal wel zeer de vraag zijn, daar de patiënten in het hospitaal in veel betere hygiënische omstandigheden verkeerden.

In 1919 onderzochten Schwartz, Levin en Mahnen (2) de alcali-reserve bij verschillende dermatosen en vonden een vermindering hiervan bij acne vulgaris, psoriasis, urticaria, furunculose en ekzeem, in het bijzonder bij seborrhoïsch ekzeem. Een jaar later meenden Dohi en Negiski (3) een onmiskenbare samenhang tusschen chronisch ekzeem en acidose te vinden.

Schweitzer en Michelson (4) bepaalden de alcali-reserve bij verschillende huidziekten, o.a. seborrhoïsch ekzeem, dermatitis, psoriasis, acne vulgaris en dermatitis herpetiformis en vonden steeds normale waarden, behalve in die gevallen, waarbij een nierlijden aanwezig was, of bij zwangerschap en interne secretiestoornissen.

Yamada en Yoneda (5) zagen daarentegen wel een daling van de alcali-reserve bij eenige dermatosen. In

50 % van de gevallen meenden ze een lichte acidose te zien.

Doble (6) ging de aciditeit van de urine na. In alle gevallen van seborrhoisch ekzeem en acne vulgaris vond hij zonder uitzondering te hooge zuurwaarden in de urine. Na een ingestelde alcali-therapie, gecombineerd met een locale behandeling, verkreeg hij een rassche verbetering van de aandoening.

In 1926 vonden Drouet en Verain (7) bij 7 patiënten met ekzeem, in het bloed zoowel als in de urine, een verlaging van de pH. In de urine was de pH 5,66—5,61 (normaal 6,5) en van het bloed was de pH 7,2—7,3 (normaal 7,41); de alcali-reserve vonden ze naar verhouding verlaagd, in één geval zelfs tot 33 vol. % CO_2 (normaal 57 vol. % CO_2). Bij alcali-therapie zagen ze wel eens succes; in den regel waren de resultaten matig, hoewel de alcali-reserve wel steeg door de intraveneuze of perorale alcaligiften.

Zeer duidelijke afwijkingen vindt Grybowski (8) bij psoriasis. Van zijn 12 patiënten hadden 10 een verminderde alcali-reserve met waarden van 37—41,6 vol. % CO_2 . Bij 22 andere dermatosen, met name dermatitis herpetiformis, ichtyosis, lichen ruber, lues, purpura, werden normale waarden gevonden, n.l. van 53—77 vol. % CO_2 , met de methode van van Slyke. Het succes van insuline-behandeling bij psoriasis is volgens hem te danken aan de verbetering van de acidose, in gelijken zin als de verbetering van de acidose bij diabetes na insuline.

Een groot aantal gegevens zijn van Negiski en Hiroski (9). Zij gingen de alcali-reserve na (volgens van Slyke) bij 204 huidziekten; 144 patiënten hadden een volkomen normale alcali-reserve, bij 57 patiënten werd een matige en bij 3 patiënten een sterke vermindering van de alcali-reserve gevonden. Bij sterk jeukende uitslagen was de alcali-reserve relatief vaker gedaald, dan bij de niet jeukende uitslagen (jeukende uitslagen zooals chronisch ekzeem, urticaria en prurigo).

Cherchai (10) vond in een groot aantal van de gevallen bij huidaandoeningen een lichte acidose (een alcali-reserve van 40—50 vol. % CO_2). Cherchai vervolgde de alcali-reserve tijdens de ziekte en meende met de verbetering van de huidaandoening een stijging van de alcali-reserve waar te nemen, althans nooit het omgekeerde.

Schreus (11) vermeldt in 1928 gunstige resultaten van alcali-inspuitingen bij urticaria en geeft tevens de onderstaande lijst van de gemiddelde alcali-reserve bij verschillende aandoeningen (normaal 56—58 vol. % CO_2).

		alcali-reserve in vol. % CO_2	
20 gevallen van ekzeem		gemidd. 61,7	
4	„ „ psoriasis	„	64,5
4	„ „ pruritus	„	59,5
6	„ „ dermatitis	„	57,7
7	„ „ serum-exantheem	„	54,6
15	„ „ urticaria	„	54,4

Men vindt hier dus, in tegenstelling met de voorgaanden, een vermeerdering van de alcali-reserve bij ekzeem en psoriasis. In het zelfde jaar publiceert Schreus (12) nog een nieuwe lijst met ongeveer dezelfde resultaten.

		alcali-reserve in vol. % CO_2	
		gemidd.	variatie
22	gevallen van urticaria	53,7	46—60
2	„ „ oedeem van Quincke	53	52—54
8	„ „ serum-exantheem	54	49—63
6	„ „ pruritus	60,7	47—84
11	„ „ dermatitis	58	54—64
29	„ „ ekzeem	60,9	50—79
4	„ „ psoriasis	59,5	53—70

Men ziet ook hier weer een lichte stijging van de alcali-reserve bij ekzeem en psoriasis, maar er zijn toch ook

verlaagde waarden bij, zoodat de algemeene regel hiervoor niet te geven is. Schreus kent geen aetiologische beteekenis toe aan de acidose of alcalose bij huidaandoeningen. Toch moet er een eng verband bestaan, hetgeen hij nader toelicht aan een ziektegeval. Aan een patiënt met urticaria met een alcali-reserve van 46,8 vol. % CO_2 geeft hij intraveneus een oplossing van natriumbicarbonaat en zag toen een snelle verdwijning van de efflorescenties, terwijl na het geven van ammoniumchloride, dat acidotisch werkt, de urticaria weer te voorschijn kwam. Hij beveelt hierom voor de practijk aan, bij urticaria eerst alcali te geven en indien dit niet helpt, dan is het mogelijk dat men met een verhoogde alcali-reserve te doen heeft en moet men een zuurtherapie instellen, daar hij veronderstelt dat er eveneens urticariavormen zijn met een verhoogde alcali-reserve.

Hij meent het vegetatieve zenuwstelsel verantwoordelijk te moeten stellen voor de verandering van de alcali-reserve.

Bertaccini (13) vindt evenwel weer acidose bij 78 dermatosen, waaronder 22 ekzemen. Een bepaald onderscheid in het acute of chronische stadium vindt hij niet. Hooge doses alcali, gegeven als therapeuticum, gaven geen verbetering. Wel zag hij in 2 gevallen verbetering met het acidotisch werkend broomstrontiuran.

Artom (14) vindt bij volwassenen met verschillende huidaandoeningen een normale alcali-reserve; alleen in 19 gevallen van dermatosen bij kinderen van 1—5 jaar vindt hij een groote labiliteit van de alcali-reserve.

Flarer (15) onderzocht 60 patiënten met verschillende huidziekten en hierbij vindt hij o.a. in 10 gevallen van acne een alcali-reserve van 61,5 vol. % CO_2 , in 9 gevallen van ekzeem 61,3 vol. % CO_2 , en in 16 gevallen van psoriasis een alcali-reserve van 52,4 vol. % CO_2 . Hij vindt geen aantoonbare invloed van het zuurbase-evenwicht op de huid.

Von Kennel (16) vermeldt 20 gevallen van pruritus,

waarbij in 14 gevallen een verschuiving van de alcali-reserve voorkwam en wel 12 keer naar den acidotischen kant en 2 keer naar den alcalischen kant.

Het materiaal van Popescu (17) omvat één acuut ekzeem, 6 chronische ekzemen en 4 seborrhoische ekzemen. Hij vond hierbij in enkele gevallen een verschuiving naar den acidotischen kant.

Pisacane (18) vond bij 50 verschillende dermatosen, in 81 % van de ekzeem-gevallen en in 84 % van de psoriasis-gevallen een verlaagde alcali-reserve. Bij de overige aandoeningen was deze normaal.

Spillmann, Verain en Weis (24) vonden bij ekzeem, psoriasis, urticaria en enkele andere huidaandoeningen in een zeker percentage van de gevallen een alcalose en in de andere gevallen een acidose. Slechts een zeer gering aantal patiënten had een normaal zuur-base evenwicht. Zij spreken dan ook meer in het algemeen van een déséquilibre acido-basique.

* * *

BIJ DE EXSUDATIEVE DIATHESE.

Voor eenige jaren voerde Scheer (18) de zoutzure melktherapie in voor de behandeling van de exsudatieve diathese en bereikte volgens hem hiermee goede resultaten, o.a. is dit bevestigd door Nitzki (19). Naar aanleiding hiervan bepaalde hij later de alcali-reserve om aan te toonen dat de aandoening berustte op een alcalose. Bij 18 kinderen met exsudatieve diathese vond hij een gemiddelde alcali-reserve van 42,08 vol. % CO_2 (variatie 23,66—47,80 vol. % CO_2), volgens van Slyke. Zijn bedrag voor normale zuigelingen was 36,94 vol. % CO_2 , dus lager dan die van de exsudatieve diathese. Het gunstige gevolg van deze zuurtherapie is door anderen niet bevestigd (Moro 20). Men moet de waarde van deze getallen wel in twijfel trekken, daar deze zoo sterk verschillen van de anderen, evenals de getallen van Scheer

voor volwassenen, die hij bepaalde als controle en welke ook veel lager zijn dan normaal.

Een lichte vermindering van de alcali-reserve vinden Burtcher en Niederwieser (21). 8 patiënten met exsudatieve diathese hadden een gemiddelde alcali-reserve van 42 vol. % CO_2 , de normale kinderen 51 vol. % CO_2 .

* * *

Uit het voorgaande blijkt, dat er geen eensgezindheid bestaat, wat betreft acidose of alcalose. De meerderheid van de onderzoekers neigt tot de opvatting, dat er bij huidaandoeningen, in het bijzonder ekzeem, een acidose bestaat. De tegenstrijdigheid is zeer goed te verklaren door het feit, dat Spillmann, Verain en Weis bij klinisch dezelfde aandoening van de huid in het eene geval een acidose en in het andere geval een alcalose aantreffen, zoodat een algemeene regel niet te geven is. Als verklaring voor het verstoorde zuurbasis-evenwicht wordt gegeven een veranderde tonus van het vegetatieve zenuwstelsel, in dien zin, dat sympathicotonie een acidose en vagotonie een alcalose zou geven, zooals is aangegeven door Kraus en Zondek (22). Hier gelden echter dezelfde bezwaren als voor de verhoogde bloedsuikerwaarden in Hoofdstuk I. Ook hier kan men geen aetiologische beteekenis toekennen aan een verhoogde of verlaagde alcali-reserve, daar de therapie weinig succes heeft, ofschoon de resultaten van de alcali-therapie duidelijker zijn, dan bij de koolhydratenonthouding. Er blijft ook hier de vraag, in welk verband de vermeerderde of verminderde alcali-reserve met de huidaandoening staat.

LITTERATUUR HOOFDSTUK II.

- 1) Barber & Semon Brit. med. Journ. Bd. 2. 1918.
- 2) Schwartz, Levin &
Mahnken Journ. Cut. Diseas. Vol. 37.
1919, (Gecit. n. GRAF. Arch. f.
Dermat. Bd. 158. 1929.)
- 3) Dohi & Negiski Jap. Journ. of Dermat. Bd. 20.
1920.
Zentr.bl. f. Dermat.
- 4) Schweitzer & Michelson Arch. of Dermat. Vol. 2. 1920.
- 5) Yamada & Yoneda . . Jap. Journ. of Dermat. Bd. 21.
1921.
Zentr.bl. f. Dermat.
- 6) Doble Journ. of the Roy. Army med.
Corps 45 1925. Zentr.bl. f.
Dermat. Bd. 18. 1926.
- 7) Drouet & Verain . . Bull de la Soc. franc. Dermat. 2.
1926.
- 8) Grybowski Przegl. Dermat. Bd. 21. 1926.
Zentr. f. Dermat Bd. 23. 1927.
- 9) Negiski & Hiroski . . Jap. Journ. of Dermat. Bd. 27.
1927.
Zentr.bl. f. Dermat. Bd. 24. 1927.
- 10) Cherchai Giorno. ital. Dermat Bd. 68. 1927.
Zentr.bl. f. Dermat. Bd. 27. 1928.
- 11) Schreus Dermat. Zeitsch. Bd. 53. 1928.
- 12) Schreus Münch. med. W.sch. 75. 1928.
- 13) Bertaccini Giorno. ital. Dermat. 68. 1928.
Dermat. W.sch. 87. 1928.
- 14) Artom Giorno. ital. Dermat. 69. 1928.
Dermat. W.sch. 87. 1928.
- 15) Flarer Giorno. ital. Dermat. 69. 1928.
Zentr.bl. f. Dermat. Bd. 29. 1928.
- 16) Von Kennel Dermat. W.sch. 87. 1928.
- 17) Popescu Spital. 48. 1928. Zentr.bl. f.
Dermat. Bd. 29. 1929.
- 18) Pisacane Arch. ital. Dermat. 6. 1930.
Zentr.bl. für. Dermat. Bd. 34.
1931.
- 19) Scheer Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 48. 1929.
- 20) Nitzki Klin. W.sch. No. 15. 1928.

- 21) Moro Ekzema Infantum und Dermatitis
seborrhoides, 1932.
- 22) Burtscher & Nieder-
Wieser. Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 49. 1930.
- 23) S. G. Zondek, Die Electrolyte. 1927.
- 24) Spillmann, Verain &
Weis. Le ph. en Dermatologie, 1932.
-

HOOFDSTUK III.

OVER DE BEOORDEELING VAN HET BLOEDSUIKERGEHALTE EN DE ALCALI-RESERVE BIJ ZUIGELINGEN.

Bij de beoordeeling van een bloedsuikercurve let men in de eerste plaats op de nuchtere bloedsuikerwaarde en verder op het gedrag van het bloedsuikergehalte na toediening van voedingsstoffen, meestal van glucose.

Het bloedsuikergehalte bij kinderen is, evenals bij volwassenen, een van de constanten van het organisme. Zelfs bij pasgeborenen verloopt het bloedsuikergehalte na glucosegiftten niet anders dan bij volwassenen. Ook heeft men bij de vele alimentaire stoornissen der zuigelingen geen abnorme reacties kunnen vaststellen (Priesel en Wagner 1).

De bloedsuikercurve van normale individuen is altijd hierdoor gekarakteriseerd, dat na toediening van glucose 'smorgens nuchter er al dadelijk een stijging van het bloedsuikergehalte (de hyperglycaemische reactie) optreedt. Deze hyperglycaemie bereikt meestal binnen het eerste half uur haar hoogtepunt en na een uur is de waarde reeds begonnen te dalen om na twee uur, na een voorbijgaand dalen beneden de beginwaarde (de posthyperglycaemische hypoglycaemie), weer tot de norm terug te keeren.

Deze posthyperglycaemische reactie kan meer of minder duidelijk zijn. (Pollak 2).

De schommelingen in de nuchtere waarde, zoowel op de zuigelingenleeftijd als later, kunnen nog betrekkelijk groot zijn, maar de zuigelingen onderscheiden zich hierin principieel niet van volwassenen.

Ook ziet men steeds individuele verschillen in de

hyperglycaemische reactie, zelfs bij dezelfde glucosebelasting bij normale personen.

De bloedsuikerwaarden nuchter, zoowel als na glucosebelasting bij zuigelingen, ook bij volwassenen zijn door verschillende onderzoekers nagegaan. Zoo is men gekomen tot bepaalde bedragen, welke als normaal beschouwd worden.

Als nuchterwaarde neemt men aan bedragen van 0,070 tot 0,110 %; enkelen beschouwen 0,120 % glucose per honderd milligram bloed nog als normaal. Na proefontbijt of glucose neemt men aan dat de stijging tot 0,160 % mag gaan en volgens enkelen hooger, tot 0,170 % maximaal.

Er zijn verschillende factoren, welke de bloedsuikercurve kunnen beïnvloeden. Zoo kunnen ziekten als hyperthyrioidie of hypothyrioidie respectievelijk verhooging en verlaging van de bloedsuikercurve geven. (Priesel en Wagner 1).

Emoties kunnen in sommige gevallen ook aanleiding zijn voor een verhooging. (Bucciardi 3).

Verder is het voorafgaand dieet van groot gewicht voor de maat van de hyperglycaemie. Bij koolhydraatarme voeding vonden Abderhalden en Wertheimer (4) een veel sterkere hyperglycaemie dan na koolhydraatrijke voeding.

Ook zuur of alcalisch dieet heeft invloed en wel in dien zin, dat alcalische dieeten een mindere mate van hyperglycaemie geven en de zure dieeten juist de hyperglycaemie bevorderen (Geiger en Kropf 5).

De spierbewegingen, die ook haar invloed hebben, kunnen we buiten beschouwing laten, daar dit proefschrift alleen betrekking heeft op zuigelingen; evenmin scheen mij de temperatuursinvloed van veel gewicht, daar men mag aannemen, dat in een kliniek de temperatuur ongeveer steeds gelijk zal zijn.

Door verschillende onderzoekers is zoowel de nuchtere bloedsuikerwaarde, als het gedrag van de bloedsuikercurve na glucosebelasting bij zuigelingen bepaald. De resultaten

loopen echter nogal uiteen; dit komt voornamelijk door de ongelijke duur der voedingspauze en door de zeer verschillende hoeveelheden glucose welke worden toegediend.

a. De nuchtere bloedsuikerwaarde.

Hierin zijn belangrijke verschillen gevonden. Zij zijn meest terug te voeren tot de varieerende duur van de voedingspauze, die aan de bepaling voorafgaat. Ook zullen de methodes in de latere jaren aan nauwkeurigheid gewonnen hebben.

Onder de eersten, die bloedsuikerbepalingen bij zuigelingen deden, treft men aan Bing en Windelow (6). Zij volgden de methode van Bang. Ze onderzochten de kinderen na een voedingspauze van $3\frac{1}{2}$ uur. Hun materiaal bestaat uit 15 patiënten, bij wie ze bedragen vonden van 0,071 tot 0,131 %, met een gemiddelde van 0,103 %. De leeftijd van de kinderen varieerde van één tot dertien maanden. Op grond van deze onderzoeken komen ze tot de conclusie, dat het bloedsuikergehalte van zuigelingen ongeveer gelijk staat met dat van volwassenen.

In het zelfde jaar publiceerde Götzky (7) een serie onderzoeken over het bloedsuikergehalte bij een groot aantal zuigelingen. De leeftijd varieerde van één tot twaalf maand; de voedingspauze van een half tot 4 uur. Hij vindt een gemiddelde van 0,095 %. Bij bezichtiging van zijn tabel ziet men dat het bloedsuikergehalte juist het hoogst is na de kortste voedingspauze, zoodat men mag aannemen, dat zijn gemiddelde waarde te hoog is. Neemt men die gevallen eruit, welke 4 uur hebben gevast, dan is het gemiddelde slechts 0,077 %. De hoogste waarde is dan 0,086 %, de laagste 0,061 %, bij een getal van 11 patiënten.

Niemann (8) laat de kinderen 8 uur vasten en neemt aan dat de kinderen dan volkomen nuchter zijn. Hij neemt 26 kinderen van 3 weken tot 9 maanden. Zijn bedragen varieeren van 0,072—0,086 % met een gemiddelde van 0,0795 %. Bij vergelijkende proeven tusschen 4 en 8 uur

vasten vond hij geen noemenswaardige verschillen; na een voedingspauze van 3 uur was het gemiddelde iets hooger.

Deze bedragen komen dus ongeveer overeen met die van Götzy na 4 uur vasten.

Niemann meende een licht verschil te zien tusschen kinderen die goed groeiden en de slechte groeiers. Bij de eersten vond hij iets hogere waarden. Hij gebruikte evenals Götzy de methode van Bang.

Verder vond hij, dat pas na 24 uur vasten de nuchtere waarde daalde. Dit is door latere onderzoekers bevestigd; alleen meenen de anderen geen invloed van de groei te zien.

Mertz en Rominger (9) lieten hun kinderen 4 uur vasten en vonden dan waarden van 0,060—0,101 %, met een gemiddelde van 0,081 %. De leeftijd van hun patiënten was een week tot een jaar. Verschil in leeftijd of groei had geen invloed op de gevondene bedragen. Evenmin vonden ze afwijkingen bij dyspeptische of dystrophische zuigelingen. Ook zij gebruikten de methode van Bang.

Rumpf (10) bepaalde eveneens volgens Bang en vindt dat de nuchtere bloedsuikerwaarde in enkele gevallen na 6 uur vasten reeds begon te dalen en wel des te eerder, naarmate het kind magerder was. Bij de meesten was na 15 uur vasten nog geen verschil te bemerken met diegenen, die pas 4 uur gevestigd hadden.

De door hem gevonden bedragen varieeren wat betreft de nuchtere bloedsuikerwaarde van 0,071—0,089 %, met een gemiddelde van 0,076 %, bij een getal van 150 patiënten.

Schiff en Coremis (11) hebben het bloedsuikergehalte onderzocht bij 21 zuigelingen en vinden een gemiddelde van 0,090 %. Variatie 0,080—0,105 %. Verder deden ze de ontdekking, dat na 24 uur vasten met toevoeging uitsluitend van vocht het bloedsuikergehalte daalde tot op de helft van de nuchtere waarde, terwijl deze daling uitbleef, als er in dien tijd geen vocht werd toegevoegd. Ze bepaalden volgens de methode van Hagedorn—Jensen.

Herlitz (12) gebruikte ook de methode van Hagedorn—Jensen en vond geen opmerkelijk verschil bij schreeuwende en rustige kinderen. Bij zijn 78 kinderen, waarvan ongeveer de helft borstkinderen zijn, is geen onderscheid te bespeuren tusschen deze en fleschkinderen n.l.: a) Borstkinderen. Variatie 0,077-0,099 %. Gem. 0,088 %; b) Fleschkinderen. Variatie 0,071-0,103 %. Gem. 0,086 %.

Svensgaard (13) neemt 15 kinderen van 2 weken tot een jaar; zij bepaalt de nuchtere bloedsuikerwaarde na 6—6½ uur vasten en vond waarden varieerende van 0,067—0,101 %, gemiddeld 0,080 %, met de methode van Hagedorn—Jensen; tamelijk wel dus overeenstemmend met de bedragen door de andere onderzoekers gevonden na 4 uur vasten of langer. Wanneer Svensgaard dezelfde kinderen eenige dagen achter elkaar onderzocht, waren er bij hetzelfde individu slechts geringe schommelingen aantoonbaar, zoodat ze aanneemt, dat individueel het bloedsuikergehalte bij zuigelingen wel constant is.

Ik laat de belangrijkste onderzoeken in een tabel volgen.

TABEL I. BLOEDSUIKER-NUCHTERWAARDE BIJ GEZONDE ZUIGELINGEN.

NAAM van de onderzoeker	Voedings pauze	Aantal onderz. gevallen	Bloedsuikergehalte			Methode
			Laagste	Hoogste	Gem.	
Niemann .	8 uur	26	0.072 ⁰ / ₀	0.082 ⁰ / ₀	0.0795 ⁰ / ₀	Bang
Mertz & Rominger	4 uur	17	0.060 ⁰ / ₀	0.101 ⁰ / ₀	0.081 ⁰ / ₀	Bang
Rumph . .	4-6 u.	150	0.071 ⁰ / ₀	0.089 ⁰ / ₀	0.076 ⁰ / ₀	Bang
Schiff & Coremis.	4 uur	21	0.080 ⁰ / ₀	0.105 ⁰ / ₀	0.090 ⁰ / ₀	Hagedorn Jensen
Herlitz . .	5 uur	79	0.067 ⁰ / ₀	0.103 ⁰ / ₀	0.086 ⁰ / ₀	Hagedorn Jensen
Svenggaard	6 uur	15	0.067 ⁰ / ₀	0.101 ⁰ / ₀	0.080 ⁰ / ₀	Hagedorn Jensen

b. De bloedsuikerwaarden na perorale toediening van glucose.

Hierover zijn de gegevens bij zuigelingen veel schaarscher en treden groote verschillen aan den dag, die zeker te wijten zijn aan de sterke variatie van de voedingspauze en verder aan de sterk uiteenlopende hoeveelheden glucose, welke worden toegediend. Weer andere onderzoekers geven in plaats van glucose, rietsuiker of meel, zoodat het beter scheen deze buiten beschouwing te laten. Een uitvoerige tabel betreffende het gedrag van het bloedsuikergehalte na verschillende voedingssubstanties vindt men in het handboek van Czerny (14).

Wij beperken ons alleen tot de onderzoekers, die glucose hebben gegeven, na een voedingspauze langer dan 4 uur.

Mertz en Rominger (9) geven steeds 30 gr. glucose, hetgeen neerkomt op 3—15 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht bij de door hen onderzochte patiënten. Ze namen de proeven 4 uur na de vorige maaltijd en vonden een maximale stijging van de curve tot 0,295 %, gemiddeld tot 0,197 %. Het hoogtepunt werd meestal reeds na een half uur bereikt en zeker steeds voor het eerste uur na de toediening van de glucose.

Goetzky (15) gaf 1,3 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht na 4—5 uur vasten en vond waarden van 0,150—0,200 %. Ook bij hem valt het hoogtepunt na een half uur, althans binnen een uur, zooals dit ook het geval is bij de volgende onderzoekers. De curve keerde altijd binnen 2 uur tot de uitgangswaarde terug.

Rumpf (10) geeft 1,3 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht, d.i. volgens hem de kleinste dosis, welke een duidelijke alimentaire hyperglycaemie geeft, welke zou corresponderen met een gift van 0,3 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht bij volwassenen. Verder vond hij een hogere stijging van de bloedsuikercurve naarmate de gegeven dosis glucose groter werd. Na 13 uur vasten zijn

de bedragen 0,103—0,160 %, gemiddeld 0,130 %. Na 24 uur voedingspauze was de stijging hoger.

Herlitz (12) gaf 21 zuigelingen van $1\frac{1}{4}$ —10 maand evenals Rumpf 1,3 gr. glucose per K.G. lichaamsgew. Hierbij vond hij als gemiddelde 0,123 %, met een variatie van ten hoogste 0,162 % en als het laagste 0,110 %. Hij meende op te merken, dat de hoogste curven ook de hoogste nuchtere waarden hadden en de laagste curven in het algemeen de laagste nuchtere waarden. Uit deze gegevens meent hij, evenals Rumpf, de conclusie te kunnen trekken, dat de bloedsuikercurve bij zuigelingen precies eender verloopt als bij volwassenen. Ook hij vond een sterkere hyperglycaemie bij hogere doseering van de glucose.

Svensgaard (13) onderzoekt 20 zuigelingen van 15 dagen tot een jaar en geeft 2 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht, evenals de anderen in een 10 % oplossing. Haar gemiddelde maximale waarde is veel hoger n.l. 0,172 %. De hyperglycaemie bereikte wel meestal na een $\frac{1}{2}$ uur het hoogtepunt. In enkele gevallen ging de stijging tot boven 0,200 %. Na 2 uur was de uitgangswaarde steeds weer bereikt. Men ziet dus hier een veel hogere stijging dan bij de anderen. De oorzaak hiervan laat zich slechts gissen. Een reden schijnt mij te liggen in het feit, dat de zuigelingen uit hun omgeving gehaald en op het laboratorium geplaatst werden, hetgeen een nadeelige invloed op de rust van het kind gehad zal hebben. Verder bepaalde zij iedere 5 minuten het bloedsuikergehalte, wat natuurlijk een beter overzicht geeft; aan de andere kant werkt dit niet bevorderlijk op de rust van het kind, dat dan afweerbewegingen zal gaan maken, hetgeen de nauwkeurigheid weer niet ten goede komt. Svensgaard deed bij al deze zuigelingen parallelproeven en vond hierbij in de helft van de gevallen gelijke curven, terwijl in de andere helft nu eens de eerste curve 't hoogst was, dan weer de laatste. Deze parallelproeven werden genomen met tusschenpoozen van 4—7 dagen, bij gelijkblijvende voeding.

TABEL 2. BLOEDSUIKERGEHALTE NA TOEDIENING VAN GLUCOSE PER OS
BIJ GEZONDE ZUIGELINGEN.

NAAM van de onderzoeker en jaar van de publicatie	Aantal onderzochte gevallen	Voedings pauze	Nuchtere Bloedsuiker waarde	Stijging van de Glucosecurve			Glucose Belasting Peroraal	Methode
				Laagst	Hoogst	Gemid.		
Mertz & Rominger 1921 Rumpf 1924 . . .	7	4 uur	0.078 ⁰ / ₀	0.153 ⁰ / ₀	0.295 ⁰ / ₀	0.197 ⁰ / ₀	4,2 - 14 gr. per K.G. Lich. Gew.	Bang
	80	13 uur	0.079 ⁰ / ₀	0.103 ⁰ / ₀	0.160 ⁰ / ₀	0.130 ⁰ / ₀	1,3 gr. per K.G. Lich. Gew. in 10 ⁰ / ₀ oplossing	Bang
Herlitz 1928 . .	21	5 uur	0.085 ⁰ / ₀	0.110 ⁰ / ₀	0.162 ⁰ / ₀	0.123 ⁰ / ₀	1,3 gr. per K.G. Lich. Gew. in 10 ⁰ / ₀ oplossing	Hagedorn Jensen
	20	6 uur	0.080 ⁰ / ₀	0.109 ⁰ / ₀	0.250 ⁰ / ₀	0.172 ⁰ / ₀	2 gr. per K.G. Lich. Gew. in 10 ⁰ / ₀ oplossing	Hagedorn Jensen
Eigen onderzoek 1932	15	6 ¹ / ₂ u.	0.086 ⁰ / ₀	0.086 ⁰ / ₀	0.177 ⁰ / ₀	0.115 ⁰ / ₀	2 gr. per K.G. Lich. Gew. in 10 ⁰ / ₀ oplossing	Bang

c. *Eigen onderzoek.*

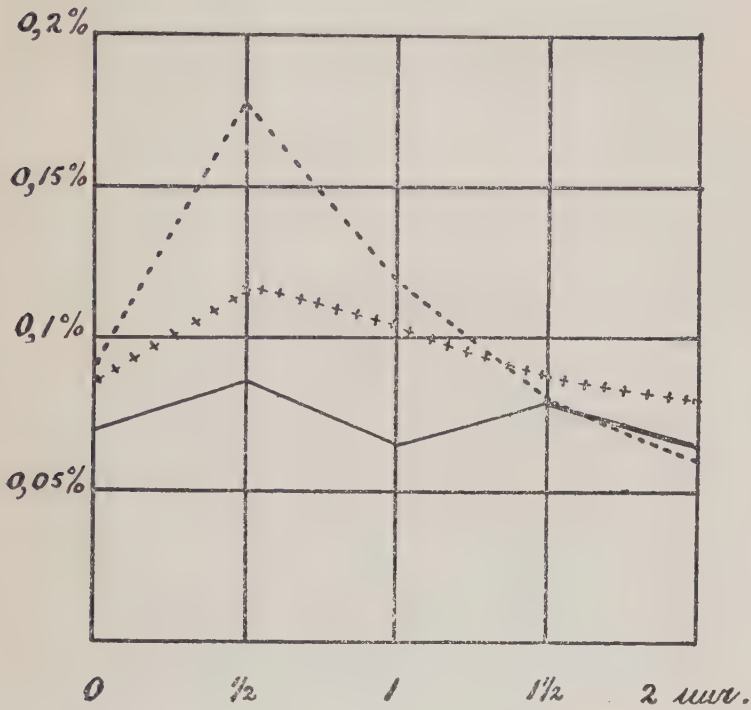
Daar de bovengenoemde onderzoeken nog al uiteen loopen en dus voor mij moeilijk als vergelijkingsmateriaal dienst konden doen, heb ik eveneens bloedsuikercurven gemaakt van gezonde zuigelingen. Deze curven zijn gemaakt na 6—6½ uur vasten, met gebruikmaking van de methode van Bang (16). De voeding bestond steeds uit het in onze kliniek gebruikelijke melk en watermengsel, overeenstemmend met het gewicht en de leeftijd, voor de gezonde zuigelingen. Als belasting werd gegeven 2 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht in een 10 % oplossing.

De gang van het onderzoek was als volgt: eerst werd 's morgens het bloed genomen voor de nuchterbepaling, vervolgens de glucose-oplossing toegediend, meestal per maagsonde en dan werden met tusschenpoozen van een ½ uur weer de bloedsuikerbepalingen gedaan. De bepalingen gebeurden steeds in duplo. De hier volgende bedragen zijn het gemiddelde uit deze dubbelbepalingen. De onderlinge verschillen tusschen deze twee bepalingen waren uiterst gering, vaak zelfs nihil. De methode is getoetst aan een glucose-oplossing van een bepaalde sterkte. De kinderen die ik hiervoor onderzocht heb, vertoonden geen enkele afwijking, met name werd er op gelet, dat de ontlasting geregeld was en er geen spoor van temperatuursverhooging bestond. De kinderen bleven in hun bed in de hun eigen omgeving en waren alle rustig tijdens het onderzoek; ze reageerden weinig op de prik, terwijl ze tusschentijds vaak rustig sliepen. Het bloed werd steeds gewonnen door een prik in de vinger.

Het aantal kinderen waarbij een bloedsuikercurve gemaakt is, bedraagt 15, met onderstaand resultaat:

	Bloedsuikergeh. na 2 gr. glucose.		
	Hoogst	Laagst	Gemiddeld
Nuchter	0,099%	0,067%	0,086%
Na een ½ uur	0,177%	0,086%	0,115%
Na 1 uur	0,147%	0,066%	0,103%
Na 1½ uur	0,128%	0,065%	0,088%
Na 2 uur	0,103%	0,047%	0,080%

Of in een curve uitgedrukt.



- Individuele curve met de hoogste stijging.
 ————— Individuele curve met de geringste stijging.
 + + + + + + Gemiddelde van alle curven.

d. De Alkali-reserve.

Voor het leven van de verschillende weefselcellen is een bepaalde waterstofionenconcentratie noodig. Ook in het bloed moet dus de zuurgraad °) aangeduid als pH binnen vrij enge grenzen op een bepaald niveau gehouden worden.

Voor normale personen bedraagt de pH in rust ongeveer 7,4.

°) Onder de zuurgraad verstaan we de negatieve logarithme uit de waterstofionenconcentratie.

Het lichaam moet zich dus verdedigen tegen processen, die dit constant zijn van de waterstofionenconcentratie in gevaar kunnen brengen. Zulke processen kunnen zijn bijv.

a. de stofwisseling, waarbij althans bij normale voeding overwegend zure eindproducten ontstaan, zooals CO_2 , H_3PO_4 .

b. intensieve spierarbeid, waarbij melkzuur gevormd wordt;

c. de pathologische vetafbraak, zooals die bij diabetes voorkomt, waarbij bèta-oxyboterzuur en diaceetzuur optreden.

Door deze ontstane zuren zou de zuurgraad van het bloed toenemen. Dit gebeurt evenwel niet. Een dezer zuren, het CO_2 , kan n.l. gemakkelijk verwijderd worden door de longen, want als het vrije CO_2 -gehalte stijgt in het bloed, wordt het ademhalingscentrum geprikkeld, waardoor de ventilatie toeneemt, zoodat de overmaat van CO_2 uitgeademd wordt.

De andere genoemde zuren, die in tegenstelling met het CO_2 niet vluchtig zijn, worden uitgescheiden door de nieren. Indien nu deze uitscheiding niet vlug genoeg gaat, of indien de productie van de zuren in het lichaam te groot is, zouden ze zich ophoopen en toch de zuurgraad van het bloed verhoogen. Dit wordt evenwel tegengegaan doordat in het bloed aanwezig is het natriumbicarbonaat. Dit natriumbicarbonaat zet zich om met de niet vluchtige zuren tot het neutrale natriumzout van het betrokken zuur, terwijl CO_2 vrij komt, hetgeen weer uitgescheiden wordt door de longen.

Hieruit volgt dus, dat het bloed in zijn bicarbonaatgehalte een zekere reserve heeft aan alcali, die in staat is binnendringende zuren te neutraliseeren. Vandaar dat het natriumbicarbonaatgehalte van het bloed de *alcali-reserve* genoemd wordt.

Men heeft dus naast elkaar in het bloed het vrije CO_2

en het gebonden CO_2 (natriumbicarbonaat). Door de verhouding van deze twee wordt de zuurgraad beheerscht volgens de formule

$$H = K \times \frac{\text{vrij } \text{CO}_2}{\text{gebonden } \text{CO}_2}$$

Het bicarbonaatgehalte of alcali-reserve wordt aangegeven in volume % CO_2 , d.w.z. het aantal c.c. gebonden CO_2 dat per 100 c.c. bloed of plasma aanwezig is. De alcali-reserve van het bloedplasma bedraagt bij normale volwassenen ongeveer 57 vol. % CO_2 in rust en nuchter.

Naast het bicarbonaat speelt het fosphaatgehalte en het serumeiwit een ondergeschikte rol voor het binden van de niet vluchtige zuren (Freise 18), zoodat men de groote van de alcali-reserve als een criterium mag beschouwen voor het zuur-base evenwicht (Ottenstein 19).

Zooals boven is opgemerkt zal tengevolge van het ontstaan van niet vluchtige zuren de alcali-reserve afnemen. Een dergelijke toestand noemt men een *acidose*. Hiertegenover staat een toestand genaamd *alcalose*, waarbij de alcali-reserve is toegenomen. Dit kan bijv. optreden indien veel alcali wordt toegevoegd per os of intraveneus, of indien er veel zuur aan het bloed onttrokken wordt (bijv. door de maagsecretie), waardoor base overblijft, die zich met het vrije CO_2 bindt tot natriumbicarbonaat, zoodat de normale alcali-reserve overschreden wordt (Straub 17).

Dat ook de aard van de voeding eveneens een zekere invloed kan hebben is o.a. aangetoond door Abderhalden en Wertheimer (21). Het bleek hun n.l., dat groenvoer (alcalisch) bij konijnen een stijging van de alcali-reserve gaf, terwijl haverkost (zuur) een daling van de alcali-reserve te voorschijn riep.

* * *

Nu blijkt in het algemeen de alcali-reserve bij kinderen lager te zijn dan bij volwassenen, en wel bij zuigelingen

het laagst, terwijl men bij toename van de jaren tegelijkertijd een stijging van de alcali-reserve ziet optreden.

Gaan we nu na de alcali-reserve bepalingen bij zuigelingen, dan vinden we als een der eerste onderzoeken die van Schloss en Stetson (23). Ze bepaalden volgens de methode van Van Slyke, evenals de volgende onderzoekers, de alcali-reserve van het bloedplasma bij zuigelingen. De bepalingen gebeurden 2—2½ uur na de maaltijd. Onmiddellijk na de voeding zagen ze een lichte stijging. Bij 22 normale zuigelingen vonden ze een gemiddelde alcali-reserve van 53,74 vol. % CO₂. Hun laagst gevonden bedrag is 47,1 vol. % CO₂, hun hoogste waarde is 59,5 vol. % CO₂. Lichte voedingsstoornissen hadden geen invloed, wel echter de zwaardere, waarbij ze zelfs een bedrag vonden van 12,8 vol. % CO₂.

Jones en Nye (24) vinden ongeveer dezelfde hoeveelheden bij 33 kinderen. Hierbij zijn echter slechts 2 zuigelingen, één met een alcali-reserve van 51,5 vol. % CO₂ en de andere van 46,8 vol. % CO₂. Dat op ouderen leeftijd de alcali-reserve toeneemt blijkt uit de getallen van Saywer (25). Hij vond bij 12 kinderen van 4—8 jaar een gemiddelde van 54 vol. % CO₂.

Gyorgy, Kappes en Kruse (26) geven een overzicht van ruim 20 zuigelingen, waarbij echter ook kinderen zijn met pertussis, lues en andere aandoeningen. Trekt men deze eraf, dan resteeren er 11 zuigelingen met een gemiddelde van 48,18 vol. % CO₂. Variatie 39—57,8 vol. % CO₂. De pH varieerde van 7,32—7,46 met een gemiddelde van 7,40, gemeten met de colorimetrische methode van Cullen. Zij vinden dus de alcali-reserve bij zuigelingen ook lager dan bij volwassenen. De genoemde getallen waren van fleschkinderen; bij borstkinderen was het getal hoger, namelijk 53,2 vol. % CO₂. Ook namen ze, juist als Schloss en Stetson, een lichte stijging waar na de voeding. Deze stijging was het sterkst 1 uur na de voeding.

Drucker (27) vond bij 33 kinderen, waarvan 5 ruim een jaar oud waren, als laagste waarde voor de alcali-reserve 32,3 vol. % CO_2 en als hoogste waarde 55,6 vol. % CO_2 , gemiddeld 46,9 vol. % CO_2 . De pH schommelde van 7,34—7,50, gemiddeld 7,41. Er was geen parallel tusschen alcali-reserve en pH. Bij het kind met een alcali-reserve van 32,3 vol. % CO_2 was de pH 7,45 en bij die van 55,6 vol. % CO_2 was de pH 7,42, ook volgens de methode van Cullen.

Geheel hier buiten vallen de onderzoeken van Scheer (28). Bij 18 gezonde zuigelingen vindt hij een gemiddelde van 36,37 vol. % CO_2 . Een deel van deze zuigelingen is echter lijdende aan lichte rachitis of andere aandoeningen. Als men deze buiten beschouwing laat, resten er 8 met een gemiddelde van 36,94 vol. % CO_2 . Variatie 27,31—43,36 vol. % CO_2 . Zijn getallen, gevonden bij 12 volwassenen, die hij nam als contrôle, zijn lager dan het getal (57 vol. % CO_2) hiervoor opgegeven. Zijn

TABEL 3.
ALCALI-RESERVE VAN GEZONDE
ZUIGELINGEN.

NAAM van de onderzoeker	Aantal onderzochte gevallen	Alcali-reserve in vol. % CO_2		
		Laagst	Hoogst	Gemiddeld
Schloss & Stetson,	22	47.1	59.5	53.74
Jones & Nyes	2	46.2	51.5	48.9
Gyorgy, Kappes & Kruse	11	39	57.8	48.18
Drucker	33	32.3	55.6	46.9
Scheer,	8	27.31	43.46	36.37
Burtscher & Niederwieser	6	47.33	55.57	51
Eigen onderzoek.	16	45.5	57.3	50.74

gemiddelde van de volwassenen is slechts 51,48 vol. % CO_2 . Zelf schijnt hij deze getallen ook niet erg te vertrouwen, want hij zegt: „deze getallen geven geen absolute waarden, maar zijn te gebruiken als vergelijkingsmateriaal voor zijn andere onderzoeken”. (Zie Hoofdstuk II).

Burtscher en Niederwieser (29) vinden evenwel weer bedragen, welke overeenstemmen met de andere onderzoekers. Zij vinden gemiddeld 51 vol. % CO_2 , variatie 47,33—55,57 vol. % CO_2 .

e. *Eigen onderzoek.*

In verband met de later volgende onderzoeken bij kinderen met excudatieve diathese, scheen het mij gewenscht ook eerst bij gezonde zuigelingen in de kliniek de alcali-reserve te bepalen. Dit niet alleen om later als vergelijking te gebruiken, maar tevens ter vergelijking met de bovengenoemde onderzoeken. Dit was vooral noodig, daar ik volgens een andere methode bepaalde en wel met het eenvoudige toestel van Mook (30). De kinderen, hiervoor onderzocht, voldeden aan dezelfde eischen als beschreven zijn bij het bloedsuikergehalte. De voeding bestond steeds in de in onze kliniek gebruikelijke voeding, overeenstemmend met gewicht en leeftijd, voor de gezonde zuigelingen. Er werd voor iedere bepaling steeds eerst extractie van het reagens gedaan, daarna extractie met het bloedplasma. De bepalingen gebeurden steeds in drievoud en hieruit werden de gemiddelden berekend. De voedingspauze bedroeg 6—6½ uur, de leeftijd 2—10 maand. In het geheel zijn 16 kinderen onderzocht, met het volgend resultaat:

Als laagste waarde werd gevonden 45,5 vol. % CO_2 , als hoogste 57,3 vol. % CO_2 . Het gemiddelde was 50,74 vol. % CO_2 .

Deze uitkomsten komen dus vrijwel overeen met die van andere onderzoekers (zie tabel).

LITTERATUUR HOOFDSTUK III.

- 1) Priesel & Wagner Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter 1931.
 - 2) Pollak Klin. Woch. schrift. 1927. Bd 1.
 - 3) Bucciardi. Zentralbl. f. d. ges. inn. Medizin. Bd. 50. 1928.
 - 4) Abderhalden & Wertheimer. . Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. d. Menschen u. d. Tiere. 207.
 - 5) Geiger & Kropf . Arch. f. Path. u. Pharmac. Bd. 137. 1929.
 - 6) Bing & Windelow Zeitschrift f. Kind. Heilk. Bd. 9. 1913.
 - 7) Götzky Zeitschrift f. Kind. Heilk. Bd. 9. 1913.
 - 8) Niemann Jahrbuch f. Kind. Heilk. 83. 1916.
 - 9) Mertz & Rominger Archiv f. Kind. Heilk. 1921.
 - 10) Rumpf Jahrbuch f. Kind. Heilk. 105. 1924.
 - 11) Schiff & Coremis Jahrbuch f. Kind. Heilk. 42. 1926
 - 12) Herzlitz Acta Paediatrica. Vol. VII Suppl. III.
 - 13) Svensgaard . . . Acta Paediatrica. Vol. XII. Suppl. IV.
 - 14) Czerny & Keller Des Kindes Ernährung, Ernährungstörungen und Ernährungstherapie 1929.
 - 15) Goetzky Zeitschrift f. Kind. Heilk. Bd. 27. 1921.
 - 16) Bang Mikromethoden zur Blutuntersuchung, bewerkt door BLIX. 1927.
 - 17) Straub Erg. inn. Med. und Kinderh. Bd. 25.
 - 18) Freise Das Sauer-basengleichgewicht. Handbuch v. CERNY und KELLER. 1929.
 - 19) Ottenstein Klin. Woch. schrift I. 1929.
 - 20) Elias Erg. inn. Med. und. Kinderh. Bd. 15.
 - 21) Abderhalden & Wertheimer. . Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. d. Menschen u. d. Tiere. 205.
 - 23) Schloss & Stetson Amer. Journ. Dis. of Child. Vol. 13. 1917.
 - 24) Jones & Nye . . . Journ. of Biol. Chemistry. Vol. 47. 1921.
 - 25) Sáywer Amer. Journ. Dis. of Child. Vol. 15. 1918.
 - 26) Gyorgy, Kappes & Kruse. Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 41. 1926.
 - 27) Drucker Acta Paediatrica. Vol. VI. 1927.
 - 28) Scheer Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 48. 1929.
 - 29) Burtscher & Niederwieser . Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 49. 1930.
 - 30) Mook Ned. Tijdsch. voor Gen. Bd. 1. 1930.
-

HOOFDSTUK IV.

EIGEN ONDERZOEK BETREFFENDE HET BLOEDSUIKERGEHALTE EN DE ALCALI- RESERVE BIJ DE EXSUDATIEVE DIATHESE.

Zooals in de inleiding is gezegd, zal in de volgende proeven nagegaan worden, of er een neiging bestaat tot stijging of daling van het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve bij de genezing of verbetering van de huidaandoening bij de exsudatieve diathese. Alvorens over te gaan tot de beschrijving van de gevallen afzonderlijk wil ik eerst eenige algemeene opmerkingen maken over de omstandigheden waarin de patiënten verkeerden.

De voeding bij alle kinderen was kunstmatig, en bestond uit het gewone melk en watermengsel, zooals deze ook gegeven wordt aan de gewone gezonde zuigelingen in de kliniek en op het Consultatie-Bureau, overeenkomstig het gewicht en den leeftijd van het individu. De voeding werd gelijk gehouden tusschen de twee proeven, of iets vermeerderd, al naar gelang van de groei van het kind. De voedingspauze voor de proef was steeds 6—6½ uur en als belasting werd 2 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht gegeven, in 10 % oplossing. De glucose-oplossing werd toegediend per maagsonde, nadat eerst het bloed genomen was voor de nuchtere bepaling en de alcali-reserve. De bloedsuikerbepalingen werden herhaald met tusschenpoozen van een ½ uur en gebeurden steeds in duplo. Als de uitkomst werd het gemiddelde uit deze twee bepalingen genomen. De alcali-reserve bepalingen gebeurden in drievoud en hieruit werd het gemiddelde genomen. De behandeling was uitsluitend een locale en was bij alle kinderen steeds gelijk. De therapie bestond bij de dermatitis seborrhoides uit: 's morgens wasschen met gekookt water en zachte zeep en dan afdrogen; vervolgens werden de

kinderen ingewreven met olijfolie en werd deze weer afgenomen, en tenslotte werden ze gepoederd met een strooi-poeder van de volgende samenstelling:

R./	Ox. Magnesii	5
	Ox. Zincici	10
	Talc. Venet. ad	100

Bij het ekzema infantum was de behandeling gelijk, maar hierbij werd gedurende de nacht een zalfverband gegeven met de onderstaande zalf:

R./	Ac. Salicyl.	1
	Camphorae	1
	Ichtyoli org.	3
	Ol. Cadini	3
	Ox. Zincici	10
	Ol. Olivari	10
	Vaselini Albi ad	100

Na verloop van eenigen tijd ziet men bij deze behandeling een snelle verbetering optreden.

In de hier volgende bloedsuikercurven geeft de gestipelde lijn het bloedsuikergehalte aan, eenige dagen na opname; de getrokken lijn, die bij ontslag, dus wanneer de huidaandoening veel beter was geworden.

Geval 1: K. B. 6 maanden.

Anamnese.

Eerste kind.

Op tijd geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Niet aan de borst geweest. Toen het kind 2 maanden oud was heeft het een uitslag in de liezen en achter de ooren gehad, dat snel genezen is. Voor ruim een week is het uitslag teruggekomen, nu op het hoofd. 't Is vochtig en sterk jeukend. Familieanamnese levert geen bijzonderheden.

Status Praesens:

12 December 1931.

Dik kind. De linkerwang en het voorhoofd zijn bedekt met een dikke gele korst, hier en daar bloederig door het krabben. Door boorzalf laten de korsten zich gemakkelijk verwijderen, waarna een roode onderlaag zichtbaar wordt. Verder ziet men versche blaasjes en papels.

Gewicht: 8900 gram.

Somatisch werden geen afwijkingen gevonden.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

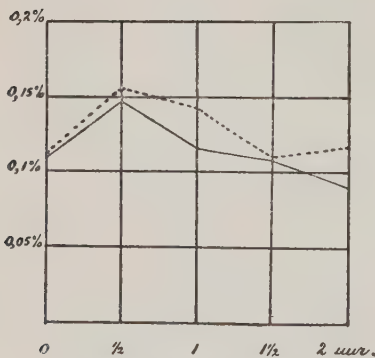
30 December 1931.

De huidaandoening is droog geworden. Op de linkerwang en op het voorhoofd is nu nog een schilferend en jeukend uitslag.

Gewicht: 8840 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	na $\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
18 Dec. '31	0.114	0,154	0,146	0,110	0,117
30 Dec. '31	0,112	0,148	0,116	0,107	0.096



Alkali-reservebepalingen

18 Dec. 45,8 vol. % CO₂.

30 Dec. 52,5 vol. % CO₂.

Eosinophilie 8 %.

Diagnose: Ekzema Papulo-vesiculosum.

Geval 2: D. M. $3\frac{1}{2}$ maand.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. 2 maanden aan de borst geweest, daarna fleschvoeding.

Toen het een maand oud was kreeg het een vochtig uitslag achter de ooren. Dit genas vrij spoedig. Nu heeft het sinds eenige dagen een vochtig uitslag in de liezen gekregen. Familieanamnese: Het eerste kind heeft ook uitslag gehad, overigens geen bijzonderheden.

Status Praesens:

21 December 1931.

Tamelijk goede voedingstoestand. In de liezen een vochtige vuurroode huid, scherp afgegrensd. In de glutaalstreek circumscripte blauwroode efflorescenties. Geen jeuk.

Gewicht: 4460 gram.

Aan de inwendige organen werden geen afwijkingen gevonden. Lichte lymphklierzwellingen in de lies.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: negatief.

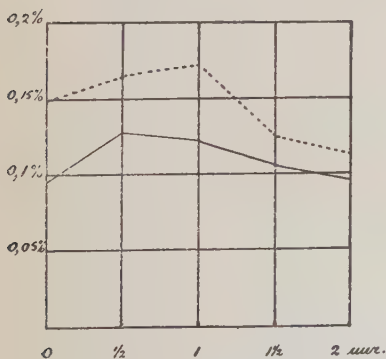
31 December 1931.

De huidaandoening is totaal genezen.

Gewicht: 4760 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
23 Dec. '31	0,150	0,164	0,169	0,124	0,113
31 Dec. '31	0,096	0,128	0,123	0,105	0,096



Alkali-reservebepalingen.

23 Dec. '31 40,2 vol. % CO₂.

31 Dec. '31 48,8 vol. % CO₂.

Eosinophilie $1\frac{1}{2}$ %.

Diagnose: Dermatitis intertriginosa.

Geval 3: W. v. T. 4 maanden.

Anamnese.

Vierde kind.

Op tijd geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. 3½ maand aan de borst geweest, daarna fleschvoeding. Voor ruim een week een uitslag gekregen, dat begonnen is achter de ooren en zich snel heeft uitgebreid over het gezicht. Vanaf het begin heftige jeuk. De aandoening was steeds vochtig, later bloederig door het krabben en schuren. Familieanamnese: Een ander kind heeft dauwworm gehad.

Status Praesens:

30 December 1931.

Goede voedingstoestand. De huid van het voorhoofd en beide wangen is vochtig en bloederig-rood geïrriteerd door het schuren. Het secreet is helder geel. Hier en daar ziet men verse blaasjes. Lymphklierzwellingen langs de sternocleidomastoideus.

Gewicht: 6040 gram.

Inwendige organen vertoonen geen afwijkingen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: negatief.

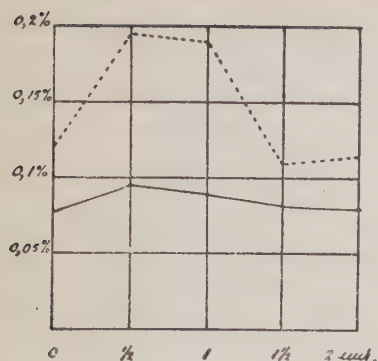
23 Januari 1932.

De huidaandoening is nu practisch verdwenen. Er bestaat geen jeuk meer.

Gewicht: 5960 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	½ u.	1 u.	1½ u.	2 u.
2 Jan. '32	0,119	0,194	0,191	0,108	0,114
23 Jan. '32	0,079	0,096	0,090	0,082	0,079



Alkali-reservebepalingen.

2 Jan. '32 40,7 vol. % CO₂.
23 Jan. '32 45,8 vol. % CO₂.

Eosinophilie 9 %.

Diagnose: Ekzema vesiculosum.

Na ontslag is de huidaandoening in korten tijd teruggekeerd.

Geval 4: G. M. 2½ maand.

Anamnese.

Eerste kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Niet aan de borst geweest. Sinds twee weken heeft het kind een uitslag, dat begonnen is op het hoofd met droge schilfers en eenige dagen later ook uitslag in de liezen en aan de hals. Familieanamnese levert geen bijzonderheden op.

Status praesens:

4 Januari 1932.

Voedingstoestand is vrij behoorlijk. In de liezen en in de gluteaalstreek een sterke intertrigo, slechts weinig vochtig, bedekt met schubben. Op de romp enkele roode plekken ter grootte van een dubbeltje, eveneens schilferend. Verder een intertrigo aan de hals en in de oksels. Op het behaarde hoofd dikke korsten (droog), welke na verwijdering blijken te liggen op een roode gladde onderlaag. Geen jeuk.

Gewicht: 3700 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Zoowel in de liezen als in de oksels en aan de hals erwtrgrootte lymphomen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

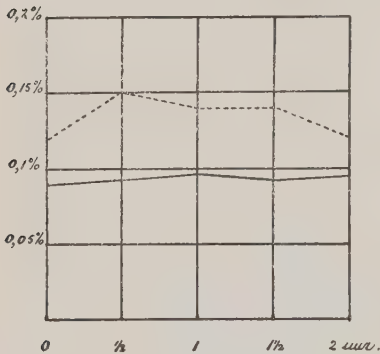
22 Januari 1932.

De huidafwijking is nu volkomen verdwenen.

Gewicht: 3960 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
7 Jan. '32	0,121	0,150	0,138	0,138	0,120
21 Jan. '32	0,092	0,094	0,098	0,096	0,096



Alkali-reservebepalingen.

7 Jan. '32	47,7 vol. % CO ₂ .
21 Jan. '32	52,5 vol. % CO ₂ .

Eosinophilie 5 %.

Diagnose: Dermatitis erythematosia seborrhoides.

Later heeft het kind herhaaldelijk een recidief gekregen.

Geval 5: J. O. 10 maanden.

Anamnese.

Tweede kind.

Een week te vroeg geboren, overigens geen bijzonders bij de geboorte. 2 maanden aan de borst geweest, daarna 2 maanden allaitement mixte en vervolgens uitsluitend kunstmatig gevoed. Het kind was zoo nu en dan wat vurig en had vaak roode liezen. Voor een week plotseling een heftig uitslag gekregen in het gezicht en op het behaarde hoofd. Van het begin af aan was het uitslag vochtig, evenwel weinig jeukend.

Familieanamnese: De moeder heeft ekzeem. Een broer van de vader heeft asthma. Er schijnen in de familie meerdere kinderen voor te komen met dauwworm.

Status praesens:

19 Januari 1932.

Het kind ziet er wat dik en pasteus uit. Geen teekenen van rachitis. Het behaarde hoofd, voorhoofd, wangen en de kin zijn bedekt met een dikke honiggele korst. Na verwijdering van de korsten ziet men een rood geïrriteerde onderlaag, waarop papels en vesikels. Heel weinig jeuk. In de gluteaalstreek een beetje intertrigo, dat er zeer rustig uit ziet.

Gewicht: 9000 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Erwt- tot knikkergrote lymphomen langs de onderkaak en langs de sternocleidomastoideus.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

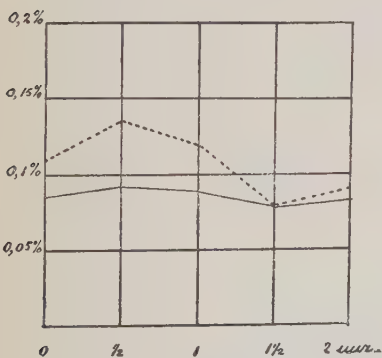
18 Februari 1932.

Geen afwijkingen meer aan de huid te zien. Geen jeuk meer.

Gewicht: 9260 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
20 Jan. '32	0,107	0,134	0,121	0,079	0,093
17 Febr. '32	0,086	0,094	0,090	0,078	0,081



Alkali-reservebepalingen.

20 Jan. '32 45,8 vol. % CO₂.

17 Febr. '32 49,0 vol. % CO₂.

Eosinophilie $14\frac{1}{2}$ %.

Diagnose: Ekzema papulo-vesiculosum.

Een paar dagen na het ontslag was het kind alweer met dikke korsten bedekt.

Geval 6: A. H. 5½ maand.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd spontaan geboren, geen bijzonders bij de geboorte. Niet aan de borst geweest, daar het een hazelip heeft. Toen het kind 4 maanden oud was kreeg het een licht vochtig uitslag op het behaarde hoofd, terwijl ook de wangen ruw werden. De aandoening is afwisselend meer of minder vochtig. Aanvankelijk weinig jeuk, maar nu het uitslag droger wordt is de jeuk ook erger geworden. Op het lichaam is de huid altijd gaaf geweest.

Familieanamnese: Het eerste kind heeft eveneens een hardnekkige huidaandoening gehad.

Status praesens:

2 Februari 1932.

Voedingstoestand is goed. Geen teekenen van rachitis. In het gezicht multiple knobbeltjes, iets nattig. Op het behaarde hoofd hetzelfde, maar hier tevens geelbruine korsten. Vrij sterke jeuk.

Gewicht: 6000 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Overal licht gezwollen lymphen, het sterkst in de nek.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

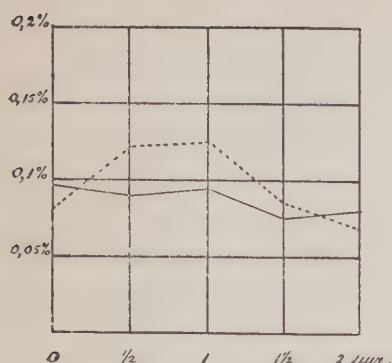
24 Februari 1932.

Het behaarde hoofd is vrij. Het gezicht is nog wat ruw en rood.

Gewicht: 6350 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	½ u.	1 u.	1½ u.	2 u.
4 Febr. '32	0,080	0,119	0,123	0,085	0,070
22 Febr. '32	0,097	0,090	0,095	0,076	0,082



Alkali-reservebepalingen.

4 Febr. '32 47,7 vol. % CO₂.

22 Febr. '32 58,3 vol. % CO₂.

Eosinophilie 8½ %.

Diagnose: Ekzema papulatum.

Is niet weer voor controle terug geweest.

Geval 7: S. K. 8 maanden.

Anamnese.

Eerste kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. 3 weken aan de borst geweest, daarna kunstmatig gevoed. Toen het kind 3 maanden oud was heeft het een uitslag gekregen, dat begonnen is boven de oogen en met roodheid op de wang. Aanvankelijk was er geen jeuk en was de huidaandoening droog. Later is het vochtig geworden en kwamen er korsten op. Eveneens kwamen er toen op de romp eenige plekjes. Voor 3 weken plotseling een heftige uitbreiding over het geheele lichaam, nu heftig jeukend. De afwijking bleef droog, behalve op de stukgekrabde plaatsen. Er was een sterke schubvorming.

Familieanamnese: Een broer van de vader heeft ekzeem.

Status praesens:

15 Februari 1932.

Voedingstoestand is goed. Lichte rachitis. De heele huid is lichtrood geïnfiltréerd. Op het hoofd kleine, op de romp en extremiteiten groote schilfers. Lichte jeuk.

Gewicht: 7750 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Overal lichte lymphklierzwellingen, in de nek een duivenei groot lymphoom.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

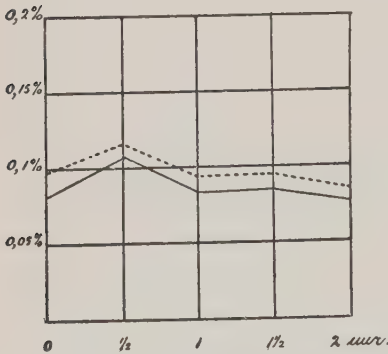
17 Maart 1932.

De huid is nog wat ruw. Geen jeuk meer. Het kind heeft een pyurie doorgemaakt, welke snel is genezen.

Gewicht: 7980 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
17 Febr. '32	0,099	0,114	0,096	0,095	0,086
16 Mrt. '32	0,084	0,107	0,083	0,085	0,077



Alkali-reservebepalingen.

17 Febr. '32 48,9 vol. % CO_2 .

16 Mrt. '32 50,8 vol. % CO_2 .

Eosinophilie 9 %.

Diagnose: Ekzema universale squamosum.

Het kind heeft later een licht recidief gehad.

Geval 8: J. M. $2\frac{1}{2}$ maand.

Anamnese.

Vierde kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Steeds kunstmatig gevoed. Een maand geleden heeft het kind een uitslag in de liezen gekregen, was vochtig en schilferde wat. Tegelijkertijd korstjes in het gezicht.

Familieanamnese: Geen bijzonderheden.

Status praesens:

26 Februari 1932.

Goede voedingstoestand. De liezen en binnenkant van de dijen zijn rood en vochtig, bedekt met schilfers. De huid van de romp is bedekt met kleine schilfers op een weinig geïrriteerde onderlaag. Op het behaarde hoofd een dikke korst waaronder een gladde onderlaag. Geen jeuk.

Gewicht: 5000 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Overal kleine lymphomen palpabel.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

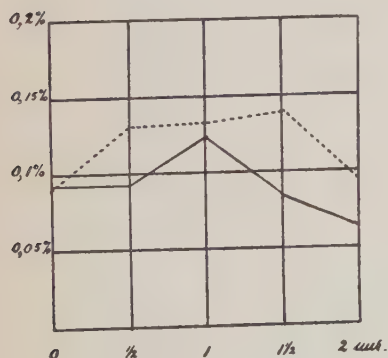
10 Maart 1932.

Op het behaarde hoofd nog een lichte schilfering, overigens is de huid gaaf.

Gewicht: 5130 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
27 Febr. '32	0,090	0,131	0,133	0,138	0,095
10 Mrt. '32	0,092	0,094	0,121	0,086	0,066



Alkali-reservebepalingen.

27 Febr. '32 44,4 vol. % CO_2 .

10 Mrt. '32 47,1 vol. % CO_2 .

Eosinophilie 5 %.

Diagnose: Dermatitis erythematosa seborrhoides.

Later herhaaldelijk terug gezien met een recidief.

Geval 9: J. B. 3½ maand.

Anamnese.

Achtste kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Steeds kunstmatig gevoed. Groeide matig. Is vanaf de geboorte steeds rood geweest van onderen. Sinds vier weken heeft het kind nu een vochtig, jeukend en korstig huiduitslag, dat begonnen is op de wang en zich snel uitgebreid heeft over het geheele hoofd.

Familieanamnese: Het tweede kind heeft dauwworm gehad.

Status praesens:

7 Maart '32.

Vrij goede voedingstoestand. Het voorhoofd, wangen en het behaarde hoofd is bedekt met een dikke gele korst, op sommige plaatsen komt een helder secreet te voorschijn. Na verwijdering komen er opnieuw versche blaasjes. Op de romp kleine roode infiltraties. Om de anus groote paars-roode infiltraties van de huid. Heftige jeuk.

Gewicht: 4860 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymfklierzwellingen: In de nek en langs de hals vele knikkergroote lymphen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

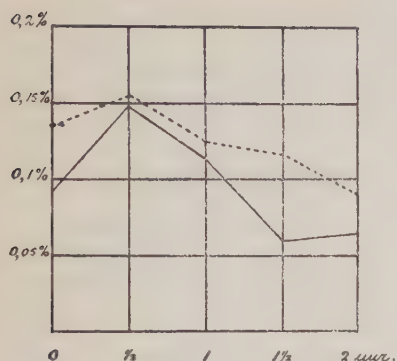
10 April 1932.

De huid is vrijwel genezen. Op de linker schouder is nog een ruwe, jeukende plek.

Gewicht: 5790 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	½ u.	1 u.	1½ u.	2 u.
9 Mrt. '32	0,134	0,152	0,123	0,115	0,090
10 April '32	0,090	0,149	0,114	0,059	0,065



Alkali-reservebepalingen.

9 Mrt. '32 47,1 vol. % CO₂.
10 Apr. '32 51,8 vol. % CO₂.

Eosinophilie 4 %.

Diagnose: Ekzema papulo-vesiculosum.

Na ontslag was het kind in korten tijd weer bedekt met een bloederige korst.

Geval 10: B. R. 19 maanden.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Fleschkind. Al vrij spoedig heeft het kind een droog, rood en fijn schilferend uitslag gekregen voor de ooren. Toen het een jaar oud was is de aandoening gaan jeuken en is ontstoken geraakt. Opgenomen toen wegens ekzema impetiginosa faciei. Genezen ontslagen. 14 dagen na ontslag is de aandoening teruggekomen, nu korstig en sterk jeukend.

Familieanamnese: In de familie van de moeder komt veel dauwworm voor.

Status praesens:

15 Maart 1932.

Voedingstoestand is goed. Geen rachitis. Op het gezicht en op het behaarde hoofd vuile bloederige korsten op een roode geïnfiltreerde onderlaag. Op de romp meerdere groote roode, iets vochtige infiltraten, licht schilferend. In de ellebogen en op het onderbeen de zelfde infiltraten. Heftige jeuk.

Gewicht: 10570 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Overal erw- tot knikkergrootte lymphomen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

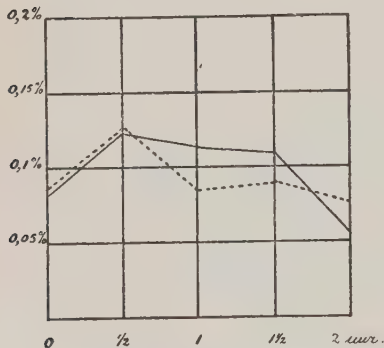
29 Maart 1932.

De huid is droog, wat ruw met fijne schilfers. Er is nog een lichte jeuk aanwezig.

Gewicht: 10640 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
17 Mrt. '32	0,087	0,124	0,084	0,092	0,075
29 Mrt. '32	0,082	0,122	0,114	0,108	0,054



Alkali-reservebepalingen.

17 Mrt. '32 40,7 vol. % CO₂.

29 Mrt. '32 45,5 vol. % CO₂.

Eosinophilie 5 %.

Diagnose: Ekzema universale, met het karakter van een neurodermitis disseminata.

Geval 11: J. M. 16 maanden.

Anamnese.

Eenigst kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Vanaf de derde maand heeft het kind een droog schilferende huidaandoening, welke begonnen is op het behaarde hoofd en zich langzamerhand uitgebreid heeft

over het heele lichaam. Van het begin af aan was er jeuk, welke bij vochtig weer heftiger was.

Familieanamnese: Zoowel in de familie van de vader als van de moeder komt dauwworm en ook asthma voor.

Status praesens:

15 Maart 1932.

Iets pasteus kind. Geen rachitis. De geheele huid is droog lichtrood en ruw over het geheele lichaam. Overal een fijne schilfering. Multiple krabeffecten. Alleen het behaarde hoofd is vrij.

Gewicht: 8910 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Overal kleine lymphomen te voelen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

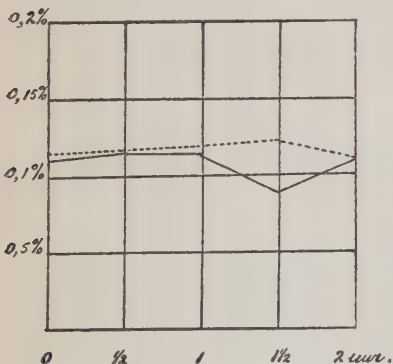
19 April 1932.

De huidafwijking is nog niet geheel verdwenen. Er blijft nog een wat drooge ruwe huid over zonder jeuk.

Gewicht: 9000 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
17 Mrt. '32	0,112	0,116	0,118	0,122	0,111
19 Apr. '32	0,110	0,115	0,112	0,091	0,108



Alkali-reservebepalingen.

17 Mrt. '32 48,3 vol. % CO_2 .

19 Apr. '32 50,5 vol. % CO_2 .

Eosinophilie 2 %.

Diagnose: Ekzema squamosum universale.

Geval 12: B. H. 3½ maand.

Anamnese.

Eerste kind.

Geboorte normaal. Steeds kunstmatig gevoed. Toen het drie weken oud was heeft het een uitslag gekregen, dat begon met droge korsten boven de oogen en op het behaarde hoofd. Later werd de aandoening vochtig en ging jeuken, tevens uitbreiding in het gelaat.

Familieanamnese: De pleegmoeder kan geen inlichtingen geven over de familie.

Status praesens:

18 Maart 1932.

Goede voedingstoestand. Het gelaat en het behaarde hoofd zijn bedekt met een dikke gele korst op een vochtige roode ondergrond. Op het lichaam enkele roode vochtige plekken. Matige jeuk.

Na verwijdering van de korsten komen er opnieuw verse vesikels. Enorme vochtafscheiding.

Gewicht: 4900 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Langs de hals erwt- tot boon-groote lymphomen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

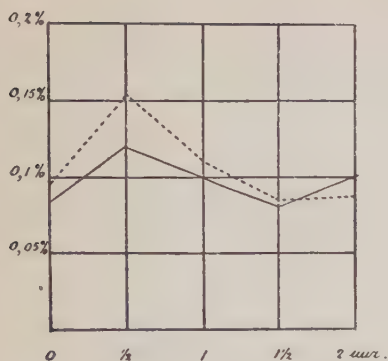
8 April 1932.

Alleen nog wat ruw. Geen jeuk.

Gewicht: 5200 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	½ u.	1 u.	1½ u.	2 u.
20 Mrt. '32	0,096	0,151	0,109	0,086	0,087
8 Apr. '32	0,084	0,121	0,100	0,082	0,100



Alkali-reservebepalingen.

20 Mrt. '32 42,6 vol. % CO₂

8 Apr. '32 46,8 vol. % CO₂.

Eosinophilie 14½ %.

Diagnose: Ekzema papulo-vesiculosum.

Eenige tijd na ontslag was de huidafwijking terug en is tot heden blijven bestaan.

Geval 13: M. K. 5 maanden.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. In de eerste levensmaand is het kind vurig geweest. Toen het 3 maanden oud was heeft het een rood schilferend uitslag voor de ooren gekregen. Later vochtig geworden en is begonnen te jeuken.

Familieanamnese: Geen bijzonderheden.

Status praesens:

3 Maart 1932.

Dik kind. Op het voorhoofd en op de wangen enkele gele korsten. De onderlaag is rood geïrriteerd. Veel papels in het gezicht. Rest van het lichaam is vrij. Matige jeuk.

Gewicht: 6750 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Lichte lymphklierzwellings langs de hals.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

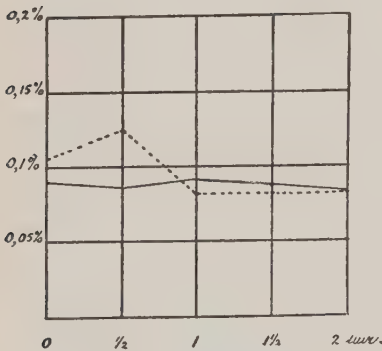
19 Maart 1932.

De aandoening is buitengewoon snel genezen. Zeer sterke hydrolabiliteit.

Gewicht: 6630 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
4 Mrt. '32	0,104	0,121	0,083	0,083	0,084
19 Mrt. '32	0,092	0,090	0,094	0,088	0,084



Alkali-reservebepalingen.

4 Mrt. '32 43,9 vol. % CO_2 .

19 Mrt. '32 49,9 vol. % CO_2 .

Eosinophilie 3 %.

Diagnose: Ekzema papulatum.

Geval 14: J. K. $8\frac{1}{2}$ maand.

Anamnese.

Vierde kind.

Tweeling. Op tijd, spontaan geboren. Geboorte normaal. Eerst uitsluitend borstvoeding, na eenige maanden fleschvoeding. Vanaf de eerste maanden een droog schilferend uitslag op het behaarde hoofd. Voor twee weken plotseling vochtig geworden en is begonnen te jeuken, met uitbreiding in het gelaat. Ook is het kind altijd vurig geweest van onderen.

Familieanamnese: Het tweelingzusje is ook altijd vurig. Een broertje heeft asthma.

Status praesens:

24 Maart 1932.

Goede voedingstoestand. Op het behaarde hoofd en op het gelaat een dikke gele korst. Hier en daar komt er vrij helder vocht door de korst. Na verwijdering een roode vochtige onderlaag zichtbaar, waarop weer nieuwe blaasjes ontstaan. De rest van het lichaam vertoont een sterke schilfering. In de gluteaalstreek enkele paarsroode papels. Matige jeuk.

Gewicht: 7900 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: In de nek knikkergroote lymphomen, overigens licht gezwollen lymphklieren.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

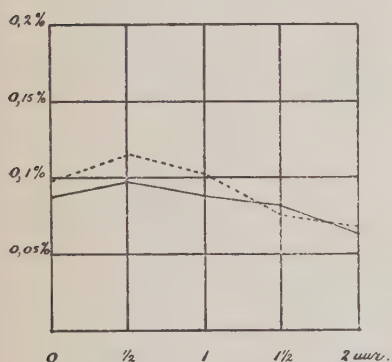
16 April 1932.

De huid is nu heel mooi. Geen jeuk meer.

Gewicht: 8380 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
26 Mrt. '32	0,098	0,116	0,102	0,074	0,068
16 Apr. '32	0,087	0,098	0,088	0,082	0,063



Alkali-reservebepalingen.

26 Mrt. '32 45,2 vol. % CO₂.

16 Apr. '32 53,4 vol. % CO₂.

Eosinophilie 8 %.

Diagnose: Ekzema papulo-vesiculosum.

Geval 15: G. H. 7 maanden.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd, spontaan geboren. Borstkind gedurende vijf maanden, daarna fleschvoeding. Toen het zes weken oud was kreeg het kind een vochtig rood uitslag in de liezen en een droge korst op het hoofd. Deze aandoening is weer verdwenen, maar sinds vier weken is de afwijking teruggekomen in de liezen met een schilfering.

Familieanamnese: In de familie van de vader komt dauwworm voor. Moeder wordt behandeld voor ekzeem.

Status praesens:

5 April 1932.

Voedingstoestand is goed. Lichte rachitis. In de liezen en aan de hals een vochtig rood uitslag. Schilferend. Op de buik eenige plekken ter grootte van een cent, welke schilferen en licht rood gekleurd zijn. Schilfering op het behaarde hoofd. Geen jeuk.

Gewicht: 8200 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: Lymphklieren overal iets gezwollen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

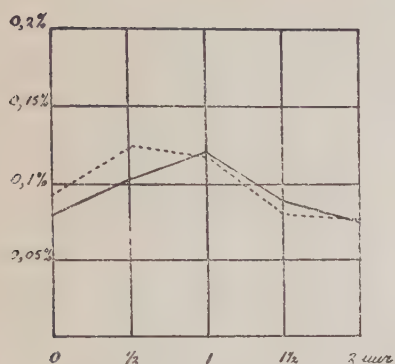
4 Mei 1932.

Genezen.

Gewicht: 8680 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
6 Apr. '32	0,094	0,123	0,117	0,083	0,078
3 Mei '32	0,081	0,101	0,121	0,092	0,075



Alkali-reservebepalingen.

6 Apr. '32 47,7 vol. % CO₂.

3 Mei '32 48,3 vol. % CO₂.

Eosinophilie 1½ %.

Diagnose: Dermatitis erythematosa seborrhoides.

Het kind heeft tot op heden geen recidief gekregen.

Geval 16: J. V. 4½ maand.

Anamnese.

Vierde kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Borstkind. Laatste tijd allaitement mixte. Toen het kind twee weken oud was is het al vurig geworden. Na twee maanden uitslag op het behaarde hoofd gekregen. Langzamerhand jeuk gekregen. Sinds drie dagen plotseling verergering, de aandoening werd vochtig en begon te korsten.

Familieanamnese: Twee broertjes hebben asthma. Vader heeft asthma en heeft vroeger ook ekzeem gehad.

Status praesens:

3 Mei 1932.

Dik kind. Op de wangen, op het behaarde hoofd en achter de ooren dikke gele korsten, waardoor versch secret komt. Achter de ooren bloederig door krabben. Na verwijdering der korsten ontstaan versche blaasjes. In de oksels en liezen intertrigo. Op de romp eenige roode papels. Vrij heftige jeuk.

Gewicht: 6500 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklierzwellingen: In de oksels en liezen erwtgrootte lymphomen, in de nek en langs de hals knikkergrootte lymphomen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

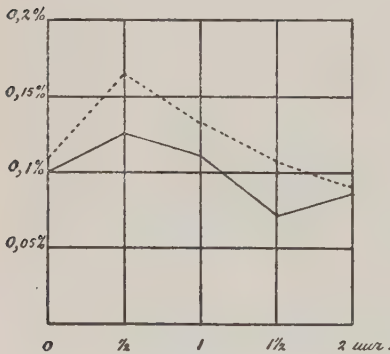
2 Juni 1932.

Vrijwel genezen. De huid is nog wat ruw. Geen jeuk meer.

Gewicht: 6870 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
5 Mei '32	0,106	0,164	0,133	0,106	0,091
1 Juni '32	0,101	0,126	0,111	0,072	0,086



Alkali-reservebepalingen.

5 Mei '32 44,3 vol. % CO₂.

1 Juni '32 48,5 vol. % CO₂.

Eosinophilie 10 %.

Diagnose: Ekzema papulo-vesiculosum.

Dit kind verdroeg het wasschen met water slecht, daarom alleen afgenomen met olie en verder zalfbehandeling. Enkele dagen na het ontslag is de huidafwijking teruggekomen.

De volgende ziektegeschiedenissen hebben betrekking op gevallen van erythrodermia desquamativa van Leiner,

welke volgens sommige onderzoekers nauw verwant is aan de exsudatieve diathese.

Geval 17: A. t. C. 3 maanden.

Anamnese.

Tweede kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Niet aan de borst geweest. Sinds de geboorte heeft het kind een uitslag, dat begonnen is met korstjes boven de oogen en later roodheid in de liezen. Deze roodheid heeft zich snel uitgebreid over het heele lichaam en is sterk gaan schilferen. Nooit vochtig geweest. Nooit jeuk gehad. Groeide slecht. In de laatste weken frequente, dunne, groene en slijmige ontlasting.

Familieanamnese: Geen bijzonderheden.

Status praesens:

5 Januari 1932.

Zeer matige voedingstoestand. De geheele huid is vuurrood en bedekt met groote lamellen. Alleen achter de ooren is een weinig vochtscheiding. Er is geen jeuk.

Gewicht: 3170 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklieren: Niet pathologisch gezwollen.

Ontlasting: Frequent, dun en groen.

Urine: Negatief.

Temperatuur: Temperatuursverhooging tot 38,3°.

7 Februari 1932.

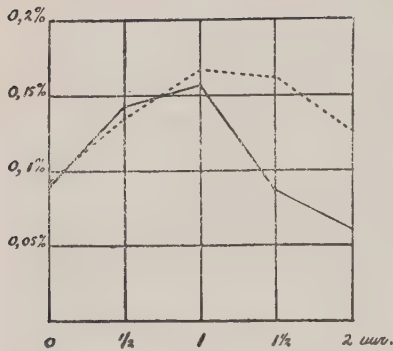
De huidaandoening is volledig verdwenen.

Gewicht: 3630 gram.

Met het oog op de slechte ontlasting en de temperatuur zijn de bepalingen niet dadelijk gedaan, zoodat deze niet samenvallen met het hoogtepunt van de aandoening.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
13 Jan. '32	0,093	0,134	0,167	0,162	0,127
6 Febr. '32	0,091	0,143	0,156	0,087	0,059



Alcali-reservebepalingen.

13 Jan. '32 55,2 vol. % CO₂.

6 Febr. '32 56,7 vol. % CO₂.

Eosinophilie 1 %.

Diagnose: Erythrodermia desquamativa van Leiner.

Geval 18: F. T. 2 maanden.

Tweede kind.

Op tijd, spontaan geboren. Geen bijzonders bij de geboorte. Niet aan de borst geweest. Toen het kind vier weken oud was kreeg het een uitslag in de liezen, rood en schilferig. Langzamerhand uitbreiding over het geheele lichaam en vooral op het hoofd. De ontlasting werd frequent, dun en groen, maar is nu weer goed.

Familieanamnese: Geen bijzonderheden.

Status praesens:

3 Juni 1932.

Matige voedingstoestand. Over het geheele lichaam is het kind rood en bedekt met groote lamellen. Op het behaarde hoofd een dikke droge korst. Alleen vochtig achter de ooren en ook iets in de liezen. Geen jeuk.

Gewicht: 4100 gram.

Inwendige organen: Geen afwijkingen gevonden.

Lymphklieren: Overal licht gezwollen.

Ontlasting: Frequentie en consistentie normaal.

Urine: Negatief.

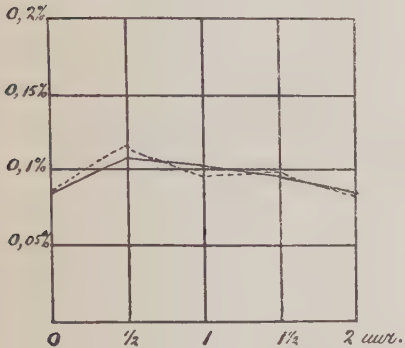
9 Juli 1932.

Hier en daar nog een klein schilfertje aanwezig.

Gewicht: 4420 gram.

Bloedsuikerbepalingen.

	Nuchter	$\frac{1}{2}$ u.	1 u.	$1\frac{1}{2}$ u.	2 u.
5 Juni '32	0,088	0,115	0,097	0,099	0,083
9 Juni '32	0,086	0,106	0,102	0,097	0,085



Alcali-reservebepalingen.

5 Juni '32	41,1 vol. % CO_2 .
9 Juli '32	48,8 vol. % CO_2 .

Eosinophilie $1\frac{1}{2}$ %.

Diagnose: Erythrodermia desquamativa van Leiner.

De uitkomsten van het onderzoek zijn weergegeven in de hier volgende tabel, terwijl onder de gemiddelden van het bloedsuikergehalte en de alcali-reserve bij ontslag ter vergelijking de gemiddelde bloedsuikercurve en alcali-reserve geplaatst zijn, zooals die gevonden zijn bij de normale zuigelingen in Hoofdstuk III.

OVERZICHT

Patient	Leeftijd in maan- den	Ge- wicht	Bij opname					Alcali-reser- ve in vol. %
			Bloedsuikerbepalingen					
			Nuchter	1/2 u.	1 u.	1 1/2 u.	2 u.	
1 K. B.	6	8900	0,114	0,154	0,146	0,110	0,117	45,8
2 D. M.	3 1/2	4460	0,150	0,164	0,169	0,124	0,113	40,2
3 W. v. T.	4	6040	0,119	0,194	0,191	0,108	0,114	40,7
4 G. M.	2 1/2	3700	0,121	0,150	0,138	0,138	0,120	47,7
5 J. O.	10	9000	0,107	0,134	0,121	0,079	0,093	45,8
6 A. H.	5 1/2	6000	0,080	0,119	0,123	0,085	0,070	47,7
7. S. K.	8	7750	0,099	0,114	0,096	0,095	0,086	48,9
8 J. M.	2 1/2	5000	0,090	0,131	0,133	0,138	0,095	44,4
9 J. B.	3 1/2	4860	0,134	0,152	0,123	0,115	0,090	47,1
10 B. R.	19	10570	0,087	0,124	0,084	0,092	0,075	40,7
11 J. M.	16	8910	0,112	0,116	0,118	0,122	0,111	48,3
12 B. H.	3 1/2	4900	0,096	0,151	0,109	0,086	0,087	42,6
13 M. K.	5	6750	0,104	0,121	0,083	0,083	0,084	43,9
14 J. K.	8 1/2	7900	0,098	0,116	0,102	0,074	0,068	45,2
15 G. H.	7	8200	0,094	0,123	0,117	0,083	0,078	47,7
16 J. V.	4 1/2	6500	0,106	0,164	0,133	0,106	0,091	44,3
17 A. t. C.	3	3170	0,093	0,134	0,167	0,162	0,127	55,2
18 F. T.	2	4100	0,088	0,115	0,097	0,099	0,083	41,1
Gemiddeld			0,105	0,138	0,125	0,106	0,091	45,5

Gemiddelde Bloedsuikergehalte en alcali-reserve van normale zuigelingen

ABEL.

Eosino- phillie An. ‰	Bij ontslag						
	Ge- wicht	Bloedsuikerbepalingen					Alcali-reserve in vol. ‰ Co ₂ .
		Nuchter	1/2 u.	1 u.	1 1/2 u.	2 u.	
8	8840	0,112	0,148	0,116	0,107	0,096	52,5
1 1/2	4760	0,096	0,128	0,123	0,105	0,096	48,8
9	5960	0,079	0,096	0,090	0,082	0,079	45,8
5	3960	0,092	0,094	0,098	0,096	0,096	52,5
14 1/2	9260	0,086	0,094	0,090	0,078	0,081	49,0
8 1/2	6350	0,097	0,090	0,095	0,076	0,082	58,3
9	7980	0,084	0,107	0,083	0,085	0,077	50,8
5	5130	0,092	0,094	0,121	0,086	0,066	47,1
4	5790	0,090	0,149	0,114	0,059	0,065	51,8
5	10640	0,082	0,122	0,114	0,108	0,054	45,5
2	9000	0,110	0,115	0,112	0,091	0,108	50,5
14 1/2	5200	0,084	0,121	0,100	0,082	0,100	46,8
3	6630	0,092	0,090	0,094	0,088	0,084	49,9
8	8380	0,087	0,098	0,088	0,082	0,063	53,4
1 1/2	8680	0,081	0,101	0,121	0,092	0,075	48,3
10	6870	0,101	0,126	0,111	0,072	0,086	48,5
1	3630	0,091	0,143	0,156	0,087	0,059	56,7
1 1/2	4420	0,086	0,106	0,102	0,097	0,085	48,8
		0,091	0,112	0,108	0,087	0,081	50,28
ofdstuk III) . .		0,086	0,115	0,103	0,088	0,080	50,74

HOOFDSTUK V.

RESULTATEN, ALGEMEENE BESCHOUWINGEN EN CONCLUSIE.

Bij het beschouwen van de voorgaande ziektegeschiedenissen en de bijgevoegde tabel valt ons op,

1. dat bij de genezen of althans sterk verbeterde gevallen van zuigelingen met exsudatieve diathese, het bloedsuikergehalte, nuchter zoowel als na belasting met 2 gr. glucose per K.G. lichaamsgewicht, in het grootste percentage van de gevallen lager ligt dan bij de zelfde gevallen in het manifeste stadium van de huidaandoening;

2. dat de gemiddelde bloedsuikercurve van de genezen, of althans sterk verbeterde gevallen, vrijwel overeenkomt met de gemiddelde bloedsuikercurve van de normale zuigelingen, bepaald in hoofdstuk III, terwijl de gemiddelde bloedsuikercurve in het manifeste stadium aanmerkelijk hooger ligt;

3. dat de alcali-reserve bij ieder individu steeds gestegen is bij het genezen of verbeteren van de aandoening, zoodat men moet aannemen dat bij de exsudatieve diathese in het manifeste stadium een acidose aanwezig is;

4. dat de gemiddelde alcali-reserve na genezing of verbetering van de huidaandoening gelijk is aan de gemiddelde alcali-reserve van gezonde zuigelingen, bepaald in hoofdstuk III, terwijl het gemiddelde van de alcali-reserve in het manifeste stadium aanmerkelijk lager is.

Men vindt dus tijdens de huidaandoening bij de exsudatieve diathese tegelijkertijd een verminderde tolerantie voor koolhydraten, gepaard gaande met een acidose.

Wij kunnen dus de meening van Scheer (12), dat bij exsudatieve diathese een alcalose aanwezig is, niet bevestigen, daar we eerder het tegenovergestelde vinden.

Eveneens kunnen we de meening van Herlitz (13), n.l. dat alleen kortbestaande gevallen van exsudatieve diathese een bloedsuikerverhooging zouden geven, niet ten volle bevestigen, daar wij ook bij de langer bestaande gevallen vaak een lager worden van de bloedsuikercurve zagen bij het genezen der aandoening. Wel meenden we op te merken, dat bij de kinderen, die de meeste reactie van de huid vertoonden, de verschillen in de bloedsuikercurve bij opname en ontslag groter waren dan bij de andere kinderen; een duidelijke pathologische curve werd bij geen der patiënten ooit gevonden.

In het algemeen gaan de verminderde tolerantie voor koolhydraten en de acidose vaak samen (Elias 1, Abderhalden en Wertheimer 2). Ook Ottenstein (3) vond deze parallel bij gezonde individuen, welke gedurende een half uur behandeld werden met een zweetbad. In aansluiting aan dit zweetbad zag deze onderzoeker een duidelijke hyperglycaemie optreden, gepaard gaande aan een duidelijke vermindering van de alcali-reserve.

Uit de dermatologische literatuur is het moeilijk op te maken in welk verband de gevonden afwijkingen staan tot de huidaandoeningen.

Dat deze afwijkingen primair aan de huidaandoening zouden zijn is zeer onwaarschijnlijk, daar ook op ander gebied van de intermediaire stofwisseling, o.a. de mineraalstofwisseling, bij huidaandoeningen in het algemeen en bij exsudatieve diathese in het bijzonder afwijkingen zijn gevonden. Ook zou men in dat geval meer succes kunnen verwachten van een dieetregeling, daar men hiermee duidelijke veranderingen in de stofwisseling te voorschijn kan roepen.

Toch kan de H-ionenconcentratie wel een zekere invloed uitoefenen op de huidverschijnselen, daar het bekend is,

dat voor fermentwerking en voor het leven van micro-organismen een bepaalde H-ionenconcentratie bestaat, waarbij ze een maximum van werkzaamheid ontvouwen. (Spillmann, Verain en Weis 4). Hierdoor zou dan de door sommige onderzoekers beschreven gunstige werking van het geven van alcali of zuur, al na gelang er een acidose of alcalose aanwezig was, verklaard kunnen worden. Dit moet bij de exsudatieve diathese nog nader onderzocht worden.

De invloeden, waardoor de gevonden afwijkingen verklaard kunnen worden, zijn moeilijk na te gaan, daar hier vele momenten in het spel kunnen zijn, welke elkaar wederzijds kunnen beïnvloeden.

Toch lijkt het waarschijnlijk, dat het vegetatieve zenuwstelsel hierbij een rol speelt, gezien de proeven beschreven in hoofdstuk I, waarbij zoowel bij het ekzeem van volwassenen als bij de exsudatieve diathese, veranderingen in de tonus van het vegetatieve zenuwstelsel zijn vastgesteld.

Om ons over dit vraagstuk een oordeel te kunnen vormen, dienen we eerst na te gaan, welke organen een rol spelen bij de bloedsuikerregulatie en in het bijzonder letten op de beteekenis van het vegetatieve zenuwstelsel, langs welker banen de regulatie tot stand komt.

In groote trekken kunnen we zeggen, dat de door het darmkanaal geresorbeerde koolhydraten in den vorm van glycogeen in de lever worden vastgelegd en van hieruit naar de weefsels worden afgegeven in den vorm van glucose, naarmate hieraan behoefte is. Dit mechanisme staat onder invloed van het vegetatieve zenuwstelsel. Door de resorptie van de glucose ontstaat een bloedsuikerverhoging. Onder invloed van de parasympathicus, welke het pancreas innerveert, gaan de eilandjes van Langerhans secerner en scheiden het insuline af. Door de invloed van het insuline wordt de glucose in de lever vastgelegd en daalt het glucosegehalte van het bloed tot de uitgangswaarde. Een tegengestelde werking heeft het adrenaline.

Adrenaline is op te vatten als zuiver sympathicus-prikkelend en geeft als dusdanig een bloedsuikerverhooging.

Niet alleen staat dus de opstapeling, maar ook de afgifte van glucose uit de lever onder invloed van het vegetatieve zenuwstelsel (Pollak 5).

Wat is nu de rol van het vegetatieve zenuwstelsel op het zuur-base evenwicht. De opvattingen die hierover bestaan kan men in het kort als volgt schetsen.

Men neemt aan, dat sympathicotonie acidotisch werkt, dus een daling van de alcali-reserve geeft, terwijl de vagotonie een alcalose, dus stijging van de alcali-reserve geeft. Hoe deze veranderingen tot stand komen is niet met zekerheid bekend.

S. G. Zondek (6) en Dresel (7) geven het volgende schema. Sympathicotonie geeft vermeerdering van het Ca-ion en vermindering van het K-ion in het bloed en hierdoor zou de daling van de alcali-reserve ontstaan, terwijl vagotonie juist het omgekeerde zou geven, dus daling van het Ca-ion en stijging van het K-ionenconcentratie van het bloed en dientengevolge stijging van de alcali-reserve boven de norm. Deze meening wordt ook gehuldigd door Rost en Marchionini (8).

Saradjichvili en Rafflin (9) vonden eveneens, dat prikkeling van de sympathicus een acidose en prikkeling van de vagus een alcalose gaf.

Volgens deze onderzoekers zou dit berusten op een veranderde affiniteit van de weefsels voor bepaalde ionen, in het bijzonder Cl-ionen.

Cori en Cori (10) vonden bij adrenaline-injecties stijging van het bloedsuikergehalte, zooals te verwachten was, maar tevens een stijging van het melkzuurgehalte van het bloed. Daar adrenaline als sympathicus-prikkelend, zooals we gezien hebben, verlaging van de alcali-reserve geeft, denken Peters en Van Slijke (11), dat de vermeerderde hoeveelheid melkzuur de aanleiding is voor de daling van de alcali-reserve.

Ottenstein (3) vond bij de hierboven beschreven proeven bij de individuen na het zweetbad, zoowel stijging van het bloedsuikergehalte als daling van de alcali-reserve, maar tevens stijging van het melkzuurgehalte van het bloed, terwijl tegelijkertijd een stijging van het Ca-ion en een daling van het K-ion optrad, zooals Zondek dit aangeeft bij sympathicotonie. Ottenstein schrijft deze afwijkingen dan ook toe aan een sympathicotonie, optredende als gevolg van het zweetbad.

Hoe men zich de werking ook voorstelt, toch mag men aannemen, dat de sympathicotonie zoowel bloedsuikerverhooging als daling van de alcali-reserve geeft. Daar wij nu bij de exsudatieve diathese met manifeste uitingen op de huid, zoowel verhooging van het bloedsuikergehalte als daling van de alcali-reserve vinden, lijkt de waarschijnlijkheid groot, dat deze veranderingen onder meer beïnvloed worden door een tonusverandering in het vegetatieve zenuwstelsel en wel in dien zin, dat bij de exsudatieve diathese een sympathicotonie aanwezig is.

Conclusie: Bij de exsudatieve diathese met manifeste uitingen op de huid bestaat een verminderde tolerantie voor koolhydraten en een acidose. Deze twee veranderingen kunnen, gezien de litteratuur, onder invloed staan van tonusveranderingen in het vegetatieve zenuwstelsel, in dezen speciaal een sympathicotonie.

LITTERATUUR HOOFDSTUK V.

- 1) Elias Erg. inn. Med. und Kinderh. Bd. 25.
- 2) Abderhalden &
Wertheimer Pflügers Arch. 205, 207.
- 3) Ottenstein Klin. Wsch. I. 1931.
- 4) Spillman Verain &
Weis. Le ph en Dermatologie. 1932.

- 5) Pollak Klin. Wsch. Bd. I. 1927.
 - 6) S. G. Zondek Die Elektrolyte. 1927.
 - 7) Dresel Münch. med. Wsch. Bd. I. 1925.
 - 8) Rost & Marchionini Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo
und Neurodermitis. Würzburger
Abhandlungen. Bd. 27. Heft 10.
 - 9) Saradjichvili &
Rafflin Journ. de Phys. et de Path.
Gén. Bd. 27. 1929.
 - 10) Cori & Cori The Journ. of Biol. Chem. Bd.
84. 1929
 - 11) Peters & van Slijke Clinical Chemistry 1932.
 - 12) Scheer Zeitsch. f. Kinderh. Bd. 48. 1929
 - 13) Herlitz Acta Paediatrica. Vol. VIII.
Suppl. III. 1928.
-

STELLINGEN.

STELLINGEN.

I

De erythrodermia desquamativa van Leiner is geen ziekte sui generis.

II

Bij galsteenlijden, verdient reeds na enkele pijnaanvallen operatief ingrijpen aanbeveling.

III

Vasten kan een oorzaak zijn voor het stuipen van kinderen.

IV

Bij oogen met verhoogde intraoculaire druk, verdient de gemodificeerde staaroperatie volgens Pochissoff aanbeveling.

V

Behandeling van retentio testis, is bij den mensch aangewezen voor de puberteit.

VI

De carcinoïden van de tractus digestivus zijn gezwollen, waarvoor een embryonale kiem niet bewezen is.

VII

Alvorens over te gaan tot retrograde pyelographie bij kinderen, verrichte men eerst intraveneuse pyelographie.

VIII

Het syndroom van Froin-Nonne is niet specifiek voor tumoren van het centrale zenuwstelsel.

